



**Apport de l'électromyographie de surface en tennis :
proposition d'une nouvelle méthode de normalisation
des muscles du membre supérieur : influence de la
vitesse et de la fatigue sur l'activité musculaire du
membre supérieur en tennis**

Samuel Rota

► **To cite this version:**

Samuel Rota. Apport de l'électromyographie de surface en tennis : proposition d'une nouvelle méthode de normalisation des muscles du membre supérieur : influence de la vitesse et de la fatigue sur l'activité musculaire du membre supérieur en tennis. Physiologie [q-bio.TO]. Université Claude Bernard - Lyon I, 2013. Français. NNT : 2013LYO10064 . tel-01174917

HAL Id: tel-01174917

<https://theses.hal.science/tel-01174917>

Submitted on 10 Jul 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Thèse

délivrée par

L'Université Claude Bernard – LYON 1

École Doctorale Interdisciplinaire Sciences-Santé (EDISS)

Pour l'obtention du

DIPLOME DE DOCTORAT

(arrêté du 7 août 2006)

Spécialité Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Présentée par **Samuel ROTA**

Le 22 avril 2013

APPORT DE L'ELECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE EN TENNIS

*PROPOSITION D'UNE NOUVELLE METHODE DE NORMALISATION DES MUSCLES DU
MEMBRE SUPERIEUR*

*INFLUENCE DE LA VITESSE ET DE LA FATIGUE SUR L'ACTIVITE MUSCULAIRE DU
MEMBRE SUPERIEUR EN TENNIS*

Directeur de Thèse : M. **HAUTIER** Christophe (MCU-HDR)

Co-directrice : Mme. **ROGOWSKI** Isabelle (MCU)

Equipe de recherche : Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport (CRIS), EA 647

Membres du jury :

M. **MASSARELI** Raphaël (PU), Université Claude Bernard, Lyon 1, *Président*

M. **RAHMANI** Abderrahmane (PU), Université du Maine, Le Mans, *Rapporteur*

M. **DOREL** Sylvain (MCU), Université de Nantes, *Rapporteur*

M. **MILLET** Guillaume (PU), Université Jean Monnet, Saint-Etienne, *Examineur*

M. **HAUTIER** Christophe (MCU-HDR), Université Claude Bernard, Lyon 1, *Directeur*

Mme. **ROGOWSKI** Isabelle (MCU), Université Claude Bernard, Lyon 1, *Co-directrice*

Remerciements

Ce travail a été mené au sein du Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport (CRIS-EA 647) de l'université Claude Bernard Lyon 1 et s'intègre aux thématiques du Laboratoire de la Performance Motrice, Mentale et du Matériel.

Je tiens à témoigner ma reconnaissance à toutes les personnes qui se sont investies de près comme de loin dans la mise en place des différentes études, dans l'encadrement et l'évaluation de ce travail. Au travers de leur participation et contribution, elles ont rendu possible l'aboutissement de cette thèse.

A Christophe Hautier, maître de conférences habilité à diriger des recherches et directeur de cette thèse, qui m'a permis de développer un savoir et des compétences scientifiques. J'ai eu la chance au cours de ses années de thèse de bénéficier de ses expériences, connaissances et conseils.

A Isabelle Rogowski, maître de conférences, qui m'a donné l'opportunité de réaliser cette thèse à l'issue de mon master et qui a accepté de la co-diriger.

Au Professeur Abderrahmane Rahmani et au Maître de Conférences Sylvain Dorel, rapporteurs de ce travail de thèse. Aux Professeurs Raphael Massarelli et Guillaume Millet, membres du jury de cette thèse. Je vous exprime à tous mes sincères remerciements pour avoir accepté de juger ce travail et de siéger à ce jury.

A l'ensemble de mes collègues actuels ou anciens avec lesquels j'ai pu partager des conversations d'ordre professionnel et privé. J'ai une pensée particulière envers Damien qui a su me comprendre et avec qui nous partageons les mêmes valeurs. Je remercie Baptiste pour son aide précieuse notamment au cours des expériences sur le terrain.

A l'ensemble des joueurs de tennis qui ont gentiment donné de leur temps lors de la participation aux différents protocoles expérimentaux.

A mes parents et à mes frères, pour m'avoir toujours soutenu et encouragé dans mes choix.

Table des matières

Table des illustrations.....	7
Liste des abréviations.....	9
<i>Introduction générale</i>	10
<i>Revue de la littérature</i>	13
Chapitre 1 : Introduction à l'EMG	14
I. Domaines d'application de l'EMG	15
1. Application en kinésiologie.....	16
1.1 L'EMG dans le domaine de l'ergonomie.....	16
1.2 Place de l'EMG dans les sciences du sport.....	16
2. Application clinique	17
II. Développement de l'EMG de surface	18
Chapitre 2 : De la détection au traitement du signal EMG	20
I. Composition du signal EMG.....	21
II. Détection et enregistrement du signal EMG	24
1. EMG intramusculaire et EMG de surface	24
2. Matériel : choix des électrodes.....	26
2.1 Forme et taille de l'électrode	26
2.2 Matériaux de l'électrode	27
2.3 Distance inter-électrode	27
2.4 Conception de l'électrode	28
3. Préparation de la peau	28
4. Placement des électrodes.....	29
5. Fréquence d'acquisition du signal EMG.....	32
6. Amplification	33
III. Traitement du signal EMG.....	34
1. Filtrage	34
2. Quantification de l'amplitude EMG.....	36
2.1 Méthodes de calcul	37
2.2 Segmentation : longueur de la fenêtre de calcul	39
2.3 Annulation du signal EMG	40

3.	Etude de la séquence temporelle d'activation EMG	41
3. 1	Identification des bouffées EMG	41
3. 2	Délai électromécanique.....	43
3. 3	Coordination inter-musculaire	43
4.	Analyses fréquentielle et temps-fréquence	45
4. 1	Spectre de puissance	45
4. 2	Les indicateurs fréquentiels	46
4. 3	L'analyse temps-fréquence	47
IV.	Variabilité des données EMG	49
1.	Besoin de standardisation.....	49
1.	Facteurs affectant le signal EMGs	50
2.	Le problème de crosstalk.....	52
	Chapitre 3 : Méthodes de normalisation du signal EMG.....	54
I.	Introduction à la normalisation	55
1.	Définition	55
2.	Objectifs	55
II.	Différents types de méthodes de normalisation EMG	56
1.	Méthodes isométriques maximale et sous-maximale.....	57
2.	Méthode dynamique.....	60
3.	Méthode isocinétique	60
4.	Méthodes Moyenne et Pic.....	61
III.	Critères de validité d'une méthode.....	62
1.	Fiabilité-reproductibilité.....	62
2.	Variabilité.....	66
3.	Sensibilité.....	67
IV.	Comparaison des méthodes de normalisation EMG	69
1.	Effets sur l'amplitude EMG	69
1.1	CVIM vs. Dynamique.....	69
1.2	CVIM vs. Isocinétique	70
1.3	CVIM sous différentes conditions	70
2.	Effets sur la fiabilité	70
3.	Effets sur la variabilité inter-individuelle.....	71
V.	Facteurs influençant les résultats des méthodes de normalisation	72

1.	Effet de l'angle	72
2.	Effet de l'intensité	73
3.	Effet du niveau d'activation volontaire	73
4.	Standardisation du protocole	75
Chapitre 4 : Evaluation de la fatigue musculaire par le biais de l'EMG de surface ...		76
I.	La fatigue musculaire	77
1.	Définition	77
2.	Origines de la fatigue musculaire	78
2.1	Fatigue centrale	80
2.2	Fatigue périphérique	81
3.	Les modèles de la fatigue neuromusculaire	83
3.1	Le modèle périphérique classique	83
3.2	La "sagesse musculaire"	83
3.3	Le modèle du "gouverneur central"	83
3.4	Le modèle psycho-biologique	84
4.	Facteurs influençant le développement de la fatigue	85
4.1	Dépendance à la tâche	85
4.2	Position	85
4.3	Groupe musculaire	85
4.4	Régime de contraction	86
5.	Mesure de la fatigue musculaire	86
5.1	Indicateurs physiologiques et mécaniques	87
5.2	Perception de l'effort	88
5.3	Analyse EMG et surimposition	88
II.	EMG et fatigue musculaire	90
1.	Analyse temporelle	90
1.1	Effet de la fatigue sur l'amplitude EMG	90
1.2	Effet de la fatigue sur les variables temporelles du signal EMG	92
2.	Analyse fréquentielle du signal EMG	93
3.	Analyse temps-fréquence	96
Chapitre 5 : EMG et tennis		99
I.	Analyse des frappes en tennis	100
1.	Le service	100

2. Le coup droit	102
3. Evaluation de la performance des frappes.....	103
II. Activité musculaire lors des frappes en tennis	104
1. Production de vitesse lors du coup-droit et du service.....	104
1.1 Activation musculaire des muscles du membre supérieur	104
1.2 Coordination intermusculaire.....	107
1.3 Trajectoire de la raquette	107
2. Utilisation de l'énergie élastique.....	108
3. Participation des membres inférieurs	108
4. Rôle des muscles abdominaux et lombaires.....	109
III. Fatigue en tennis.....	109
1. Facteurs de performance et conditions de match	109
2. Effets de la fatigue en tennis	111
2.1 Sur la performance	111
2.2 Sur les capacités physiques	114
3. Origines de la fatigue en tennis	115
3.1 Fatigue centrale	115
3.2 Fatigue périphérique en tennis	116
<i>Etudes expérimentales</i>	<i>118</i>
Etude 1 : Comparaison de différentes méthodes de normalisation EMG des muscles du membre supérieur.....	121
Etude 2 : Influence de la vitesse de frappe sur la coordination musculaire lors du coup droit en tennis.....	140
Etude 3 : Influence de la fatigue sur l'activité musculaire du membre supérieur et la performance en tennis.	149
<i>Conclusion générale et perspectives.....</i>	<i>172</i>
<i>Bibliographie.....</i>	<i>176</i>
<i>Annexes</i>	<i>191</i>
Annexe 1	192
Annexe 2	196
Annexe 3	207
Annexe 4	208

Table des illustrations

Figures

Figure 1. Composition du potentiel d'unité motrice, à partir des potentiels extracellulaires de fibres musculaires. D'après De Luca (1979).....	22
Figure 2. Représentation schématique de la production du signal EMGs. D'après De Luca (1979).	23
Figure 3. Illustration d'un signal EMG formé par l'addition (superposition) de 25 potentiels d'action d'unité motrice mathématiquement générés. D'après De Luca (2006).	23
Figure 4. Différences de signal EMG entre les électrodes à aiguille et les électrodes de surface. D'après Hogrel (2005).	26
Figure 5. Influence de la distance entre les électrodes et les fibres musculaires actives sur l'électromyogramme de surface. D'après Farina et al. (2004).....	30
Figure 6. Influence du placement de l'électrode sur l'amplitude et la fréquence du signal EMG. D'après De Luca (1997).	31
Figure 7. L'effet de la fréquence d'échantillonnage sur le signal. D'après Konrad (2005).....	33
Figure 8. Différents exemples de l'influence de filtre passe-bas sur le signal EMG. D'après Hug (2011).	36
Figure 9. Exemple d'un signal EMG brut contenant trois contractions volontaires du biceps brachial. D'après Konrad (2005).....	37
Figure 10. Représentation des différentes formes d'intégration analogique de l'EMGs. D'après Winter (1979) dans Soderberg et Cook (1984).	39
Figure 11. Illustration du phénomène d'annulation du signal EMG. D'après Keenan et al. (2005).	41
Figure 12. Spectre de fréquence du signal EMG du tibialis anterior lors d'une contraction isométrique à 50% de la force maximale volontaire. D'après De Luca (2002).	46
Figure 13. Paramètres fréquentiels EMG issus d'une transformée de Fourier. D'après Konrad (2005).	47
Figure 14. Chaîne de commande conduisant à la production de la force musculaire et mécanismes pouvant être impliqués dans la fatigue. D'après Edwards (1983) [153]	78
Figure 15. Sites potentiels de la fatigue neuromusculaire. D'après Bigland-Ritchie et al. (1981) dans Boyas et Guével (2011).....	79

Figure 16. Illustration de la modification du spectre de puissance EMG et de la fréquence médiane (MDF) lors d'une contraction continue. D'après De Luca (1997)	94
Figure 17. Synthèse des méthodes d'acquisition et de traitement du signal EMG.	98
Figure 18. Description des quatre phases au service: A, préparation ; B, armé ; C, accélération ; D, accompagnement. D'après Ryu et al. (1988).	101
Figure 19. Description des trois phases du coup droit: A, Préparation ; B, accélération ; C, accompagnement. D'après Ryu et al. (1988).	102

Tableaux

Tableau 1. Facteurs physiologiques et non-physiologiques influençant le signal EMG de surface. D'après Farina et al. (2004a).	51
Tableau 2. Revue des méthodes statistiques utilisées pour l'évaluation de la fiabilité des méthodes de normalisation EMG (n=40).	68
Tableau 3. Contributions approximatives à la vitesse de raquette à l'impact (%). D'après Elliott (2006).	106

Liste des abréviations

BP : bande passante
CEC : couplage excitation-contraction
CV : coefficient de variation
CVIM : contraction volontaire isométrique maximale
CVM : contraction volontaire maximale
DEM : délai électromécanique
DIE : distance inter-électrodes
EMG : électromyographie
EMGs : électromyographie de surface
FE : fréquence d'échantillonnage
FM : fibre musculaire
ICC : coefficient de corrélation intraclasse
ISEK : société internationale d'électromyographie et de kinésiologie
JEK: journal of electromyography and kinesiology
[La_s] : concentration de lactate sanguin
MDF : fréquence médiane du spectre de puissance EMG
MPF : fréquence moyenne du spectre de puissance EMG
PA : potentiels d'action
PAF : potentiel d'action de fibre
PAUM : potentiel d'action d'une unité motrice
RPE : rate of perceived exertion
RMS : root mean square
SEM : erreur standard de mesure
SENIAM : surface electromyography for non invasive assessment of muscles
SNC : système nerveux central
UM : unité motrice
VC : vitesse de conduction
ZI : zone d'innervation

Introduction générale

« Tout mouvement de quelque nature qu'il soit est créateur. »

(Edgar Allan Poe)

L'Homme démontre un grand intérêt depuis longtemps pour l'étude du mouvement. Plus récemment, le développement de la kinésiologie dont le but est l'étude des composants biologiques du corps humain et de leur rôle dans le fonctionnement de l'appareil locomoteur, confirme l'attrait des scientifiques pour le mouvement humain. Signe majeur de la vie, le mouvement est rendu possible notamment grâce à l'action des muscles. Ainsi, la recherche en kinésiologie est amenée à utiliser l'électromyographie, afin d'étudier la participation des muscles squelettiques au mouvement.

Le domaine de la recherche électromyographique (EMG) a vu sa popularité fortement augmenter au cours de ces dernières années. Le développement de ce type de recherche a été favorisé par les progrès de la technologie des capteurs et des capacités de calcul des ordinateurs, ainsi que par les avancées dans la compréhension du corps humain et l'ouverture vers des études interdisciplinaires. Le signal extrait durant l'activité musculaire et les informations associées peuvent être utilisés dans différents champs d'application. En biomécanique, les données obtenues à partir du signal EMG fournissent une meilleure compréhension de la fonction du muscle durant la tâche motrice.

Malgré la diversité d'informations et d'objectifs possibles grâce à l'EMG, l'efficacité et la sensibilité de cet outil réside dans la qualité d'enregistrement et de traitement des signaux EMG. D'importants progrès ont été réalisés dans les méthodes de traitement de l'EMG de surface (EMGs). Ils permettent d'obtenir aujourd'hui des mesures non-invasives valides et fiables lors de contractions musculaires volontaires. Cependant, ces méthodes de traitement ont besoin d'être standardisées et automatisées pour être employées par l'ensemble des utilisateurs. Dans le domaine des sciences du sport, l'EMGs peut être utilisée dans une discipline sportive afin d'apporter de nouvelles connaissances qui pourront être utiles aux entraîneurs, aux sportifs et au personnel médical. En mesurant l'activité musculaire, cet outil permet d'accéder à des informations précieuses pour l'entraînement et l'amélioration de la performance. Nous concernant, notre thème de recherche porte en particulier sur le tennis. Ainsi, la connaissance des coups du tennis, représentant des mouvements poly-articulaires complexes, a été enrichie grâce à l'EMGs, qui a mis en lumière les groupes musculaires les plus sollicités. La recherche dans ce domaine s'est également intéressée à l'influence de différents paramètres, tels que la technique (type d'appuis, de préparation) ou le matériel (raquette, balle, surface), sur la contribution des principaux groupes musculaires mis en jeu. Ces études s'inscrivent dans une perspective de performance et/ou de prévention des blessures par le biais d'une meilleure compréhension de l'activité musculaire du joueur de tennis.

Introduction générale

Après avoir présenté et discuté les données de la littérature sur lesquelles nous nous sommes appuyés pour nos travaux, nous exposerons les trois études mises en œuvre dans le cadre de ce travail de thèse. La première étude porte sur le problème méthodologique de la normalisation EMG, qui renvoie à la détermination de l'activation musculaire lors des frappes en tennis. Les études 2 et 3 traitent des modifications de l'activité EMG des muscles du membre supérieur lors des coups en tennis en fonction de la vitesse de frappe et en situation de fatigue. L'objectif de ce travail de recherche est d'une part de contribuer modestement au développement de la méthode de normalisation EMG, et d'autre part de vérifier scientifiquement les discours empiriques souvent tenus par les joueurs et entraîneurs. L'originalité de ces études est de porter sur l'activité musculaire du membre supérieur lors d'un mouvement en chaîne ouverte à vitesse élevée, à savoir la frappe en tennis. Les deux études appliquées au tennis ont pour objectif d'apporter de nouvelles connaissances à cette discipline et ainsi aider ses protagonistes dans leur quête de performance et de prévention des blessures.

Revue de la littérature

« Il ne suffit pas de "voir" un objet jusque-là invisible pour le transformer en objet d'analyse. Il faut encore qu'une théorie soit prête à l'accueillir. »

(François Jacob)

Chapitre 1 : Introduction à l'EMG

L'appareil musculaire représente depuis très longtemps un sujet d'étude scientifique. Réalisés initialement à la main, l'évaluation et le traitement de l'activité musculaire ont bénéficié des progrès technologiques qui ont joué un rôle important dans ce domaine de recherche. Premier signe de la vie, le mouvement a fait l'objet d'une grande curiosité et donc de nombreuses expériences pour mieux le comprendre. Parmi les plus anciennes, on distingue les expériences portant sur la détection de l'électricité et la fonction du muscle. Dès le XVIIème siècle, Swammerdam décrivait différentes expériences sur la stimulation, la dépolarisation et la contraction nerveuse et musculaire [1]. En 1666, Redi fut le premier à déduire que les muscles produisaient de l'électricité, ce qui amena de nombreux chercheurs à s'intéresser à ce phénomène. A la fin du XVIIIème siècle, considéré comme le père de la neurophysiologie, Galvani a montré que "la stimulation électrique d'un tissu musculaire produit une contraction et de la force". Par la suite, il a été découvert qu'il est possible d'enregistrer l'activité électrique durant une contraction musculaire volontaire et le premier enregistrement de cette activité fut réalisé par Piper en 1907 par le biais d'électrodes sur la peau en regard du muscle. Le terme « électromyographie » (EMG) fut inventé et une première description des électromyogrammes était disponible à la fin des 1920'. Progressivement, de nombreuses études ont contribué à l'amélioration des systèmes d'enregistrement du signal EMG et à la compréhension de la contraction musculaire.

I. Domaines d'application de l'EMG

L'EMG peut être définie comme "l'étude fonctionnelle du muscle à travers le recueil et l'analyse du signal électrique généré au niveau des muscles en contraction" [2]. Une fois bien maîtrisée, l'EMG a été et reste utilisée dans de nombreux domaines, en particulier celui du mouvement humain et du diagnostic neuromusculaire. Cet outil de mesure scientifique, très utilisé ces dernières 50 années, permet d'obtenir des informations sur les stratégies de contrôle nerveux qui permettent à l'homme de s'adapter à l'environnement et de réaliser des tâches motrices. L'étude EMG a la particularité de pouvoir être réalisée de manière invasive ou non-invasive. La méthode non-invasive, dite « EMG de surface » (EMGs) présente une procédure simple d'utilisation et ne requière pas de qualifications médicales particulières, ce qui a contribué à son application dans de multiples champs de recherche, tels que l'ergonomie, l'analyse biomécanique du mouvement, la médecine du travail, les sciences du sport et de l'espace, ou bien encore la gynécologie.

1. Application en kinésiologie

Au sein du domaine de l'EMG, en particulier dans les sciences du sport et de l'ergonomie, une spécialité, nommée kinésiologie, s'est développée dont le but est d'utiliser l'EMG pour l'étude de la fonction et la coordination musculaire dans différents mouvements et postures [3].

1.1 L'EMG dans le domaine de l'ergonomie

L'EMG est un outil important pour l'évaluation de la charge de travail en ergonomie. Plus particulièrement, il contribue à la prévention des troubles musculo-squelettiques, qui constitue une problématique fondamentale en ergonomie [3]. En effet, l'estimation des contraintes physiques et de leurs conséquences physiologiques est essentielle dans le milieu professionnel. C'est dans cette optique que l'EMGs représente un moyen efficace et adapté pour obtenir directement ce genre d'informations. Les études portent en particulier sur les régions du cou, des épaules et du dos. Une évaluation EMG peut être entreprise par exemple sur un muscle suspecté de subir des contraintes excessives du fait d'une mauvaise conception du poste de travail. Les objectifs en ergonomie sont d'analyser les contraintes et l'influence du matériel sur l'activité musculaire, de prévenir les risques de pathologies, d'aménager des postes de travail et de concevoir du matériel ergonomique au travers de l'étude des mouvements professionnels et de l'interaction Homme-machine. L'EMG peut aussi contribuer à la certification de certains produits professionnels.

1.2 Place de l'EMG dans les sciences du sport

Le fait que l'EMGs puisse permettre l'analyse des tâches dynamiques rend cet outil particulièrement intéressant pour la recherche en sciences du sport. Les fonctions et coordinations musculaires lors de mouvements et postures prédéterminés sont largement étudiées par le biais de l'EMG sous l'angle de différentes disciplines scientifiques du sport. En effet, l'EMG fournit de multiples informations liées à la neurophysiologie et à l'anatomie musculaire. L'amélioration du rendement d'un geste sportif implique l'utilisation optimale des muscles mis en jeu, afin d'agir sur l'économie d'énergie, l'efficacité et la prévention des blessures. L'analyse EMG d'un mouvement sportif fournit des indications sur les paramètres de l'activité musculaire, qui peuvent aider à l'optimisation de la performance des athlètes. Les phénomènes musculaires de coordination et de coactivation, à l'origine du mouvement sont

également étudiés au travers des sciences du sport afin de contribuer à l'amélioration des connaissances des gestes sportifs et donc de la performance associée. De manière plus pratique, l'EMG est un outil d'évaluation aussi utilisé pour mesurer l'effet de la fatigue, du matériel, du niveau d'expertise ou des méthodes d'entraînement sur l'activité musculaire dans une discipline sportive. Par ailleurs, la relation entre force et EMG est un sujet de recherche largement traité dans la littérature, mais pas encore complètement clarifiée. Le niveau de force générée par un muscle donné représente une information intéressante dans les études biomécaniques et dans les applications cliniques. Dans la mesure où l'EMG reflète le niveau d'activation musculaire lors de contraction volontaire [3], cette technique permet également, par le biais d'une méthodologie précise, d'obtenir une estimation de la force produite.

2. Application clinique

Le domaine médical a bénéficié de l'apparition de l'EMG en tant qu'outil de diagnostic. L'EMG est une aide importante dans la pratique de la neurochirurgie, l'orthopédie et la neurologie. En effet, elle a contribué aux études sur les phénomènes de faiblesse, fatigue, et paralysie musculaires, ainsi que les vitesses de conduction nerveuse, les lésions des unités motrices (UM) ou neurogénétique et des problèmes myogénétiques [1]. Plus particulièrement, l'analyse de la locomotion est très présente au sein de la littérature EMG médical. Le domaine de la réhabilitation médicale fait également appel à l'EMG pour évaluer les résultats suite à un accident ou une opération chirurgicale. Les différentes thérapies de rééducation peuvent se servir de cet outil scientifique pour améliorer leur efficacité, tout comme la psychophysiologie. L'EMG présente plusieurs grands objectifs cliniques, à savoir une meilleure connaissance de la physiopathologie, le diagnostic de la maladie, l'évaluation et le suivi du patient, ainsi que le biofeedback de rééducation.

Pour résumer, la technique de l'EMG permet d'obtenir directement des informations sur le muscle et de mesurer la performance musculaire. Au niveau de la santé au travail, les études d'ergonomie se basent très souvent sur une analyse EMG des réponses musculaires afin de diminuer le risque de troubles musculo-squelettiques chez les employés et d'améliorer la productivité. Dans le domaine médical, il contribue à l'évaluation des patients et à la prise de décision avant et après opération médicale. Finalement, une analyse complète d'une activité sportive passe nécessairement par la mesure et la compréhension des sollicitations musculaires.

II. Développement de l'EMG de surface

L'EMGs s'est développée au travers de différents événements pour finalement arriver à maturité à la fin du XXème siècle. On note un intérêt grandissant des revues scientifiques pour l'EMGs, qui lui ont consacré une parution spéciale, dont *Journal of Electromyography and Kinesiology (JEK)* (Vol. 10, n°5, Octobre 2000) et *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, (Vol. 28, n°2, Juin 2003). De nombreux sites internet ont vu le jour et des outils d'enseignement multimédia ont été développés. Le nombre croissant des produits européens d'acquisition et de traitement d'EMGs témoigne également du développement de cette technique. Des actions concertées, notamment le « Surface EMG for Non Invasive Assessment of Muscles » (SENIAM, 1996-2000), ont même été financées par la commission Européenne. Ainsi, l'amélioration significative en termes de connaissance de l'EMGs durant les années 90' a conduit à une meilleure compréhension des processus physiologiques responsables de la production du signal, ainsi qu'à des techniques de traitement du signal plus fiables. L'intérêt de l'EMGs comme outil non invasif de l'évaluation du système neuromusculaire est confirmé par la multiplication de ses domaines d'application [4]. Toutefois, pour chaque secteur de recherche, les utilisateurs ont contribué à l'amélioration des techniques d'enregistrement et d'acquisition du signal EMGs, ainsi que des représentations graphiques et des logiciels spécifiques à leur champ disciplinaire [1]. Bien qu'innovantes, ces avancées ont cependant engendré une dissémination des connaissances et des pratiques en EMGs. Toutefois, la mise en place d'actions concertées et la publication de revue de la littérature ayant attiré à la méthodologie EMG soulignent les efforts menés pour s'assurer que les standards EMGs deviennent reconnus et validés. Des recommandations techniques et méthodologiques ont été proposées par le SENIAM et la Société Internationale d'Electromyographie et de Kinésiologie (ISEK). Le but de cette communication est de concevoir une base de connaissances plus robuste et utilisable par l'ensemble de la communauté scientifique. Cette démarche comprend des études portant sur le choix des électrodes et leur placement sur le muscle, ainsi que sur les protocoles de mesure et les méthodes de traitement du signal. Plusieurs méthodes d'enregistrement et de traitement spécifiques au signal EMGs ont même été développées [5]. Ainsi, l'EMGs est devenue une véritable discipline à part entière.

Toutefois, la validité des relations entre les paramètres EMG et les caractéristiques physiologiques du système neuromusculaire restent discutées en raison d'un nombre

important de variables influençant le signal EMGs et des simplifications nécessaires à la construction d'un modèle [5]. Ces limites inhérentes au signal conduisent les chercheurs à être encore confrontés à des problèmes de fiabilité. Néanmoins, les études ont montré que l'EMGs semble capable d'identifier des différences inter- et intra-individuelles, lorsque les consignes méthodologiques sont correctement appliquées.

Chapitre 2 : De la détection au traitement du signal EMG

Le signal EMG correspond à la manifestation électrique de l'activation musculaire, qui est précurseur de la contraction d'un muscle. Dans un premier temps, il est important de revenir sur la composition du signal EMG, afin de bien comprendre son origine et sa complexité. Par la suite, nous nous intéresserons aux procédés de détection et de traitement de ce signal.

I. Composition du signal EMG

L'excitabilité de la cellule musculaire constitue le principe fondamental de la technique d'EMG, dans la mesure où le signal EMG correspond à la somme des potentiels d'action (PA) produits par les UM actives et détectées à la surface de la peau. La contraction d'un muscle est obtenue par un PA musculaire (dépolariation membranaire) lié à un déplacement d'ions et causée par une stimulation de la cellule musculaire par un motoneurone α . Lors d'une contraction musculaire, l'EMG va précisément mesurer cette activité électrique. Dès lors, la définition suivante de l'EMG prend tout son sens : "L'électromyographie est l'étude de la fonction du muscle au travers de l'analyse du signal électrique émanant de celui-ci" [2]. A la base du signal EMG, le potentiel d'action de fibre (PAF) provient de la propagation d'un PA le long de la membrane excitable d'une fibre musculaire (FM). Dans des conditions naturelles, l'excitation d'un muscle ne correspond pas réellement à celle d'une FM, mais renvoie à celle d'une UM. Or, un PA d'une UM (PAUM) correspond à la sommation spatio-temporelle des PA de chaque FM qui la composent (Figure 1). Par conséquent, en théorie, la taille du PAUM pourrait être estimée avec le nombre de FM. Toutefois, en réalité, la forme d'un PAUM est déterminée par le délai de propagation des PAF, le nombre et le diamètre des FM situées près de l'électrode de détection, du fait notamment de l'influence de la distance à l'électrode sur les PAF.

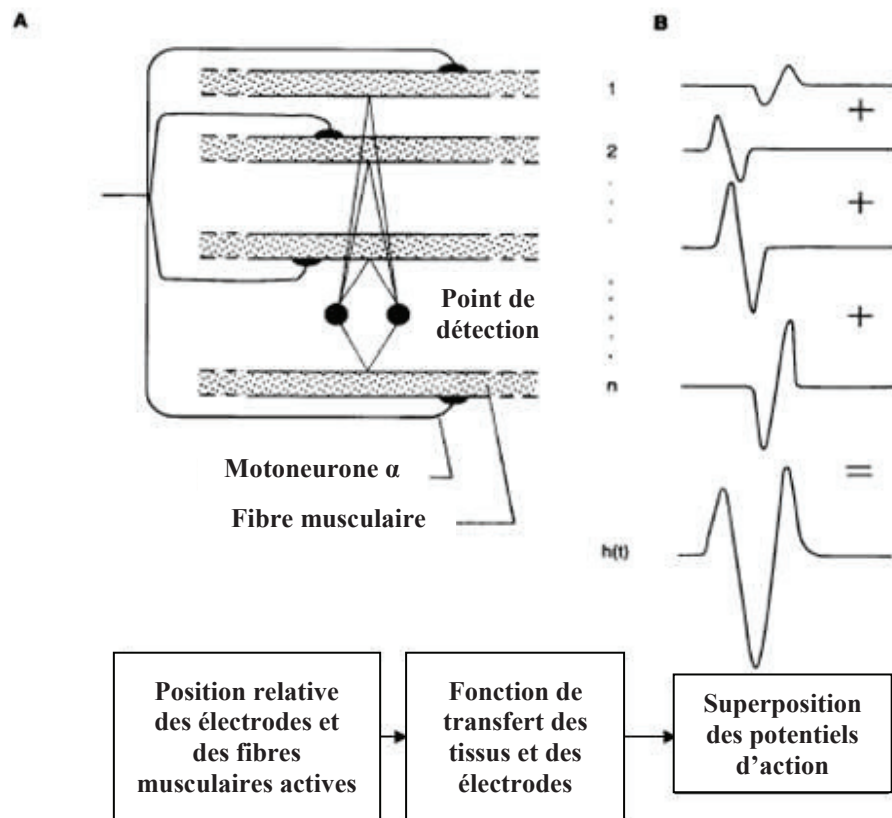


Figure 1. Composition du potentiel d'unité motrice, à partir des potentiels extracellulaires de fibres musculaires. D'après De Luca (1979).

A, disposition relative des fibres musculaires, de l'unité motrice, des plaques motrices et d'une électrode bipolaire.

B, potentiel que détecterait l'électrode si chaque fibre était seule active.

$h(t)$, potentiel d'unité motrice résultant de la somme des potentiels de fibre, 1, 2, ...n.

L'ensemble des PAUM produits par une UM constitue un train de PAUM. Le modèle de l'EMG proposé par De Luca [6] (Figure 2) met en évidence cette notion de train d'impulsions $h(t)$, dont la fréquence varie aléatoirement. Les signaux des différentes UM recrutées sont sommés pour donner lieu à un signal myoélectrique global non observable. Cette sommation est déterminée par l'intensité et la durée de la contraction. La chaîne d'enregistrement EMG introduit ensuite un bruit $n(t)$ au signal, puis un filtre $r(t)$, afin d'aboutir à un signal EMG observable $m(t,F)$, où t est le temps et F la force.

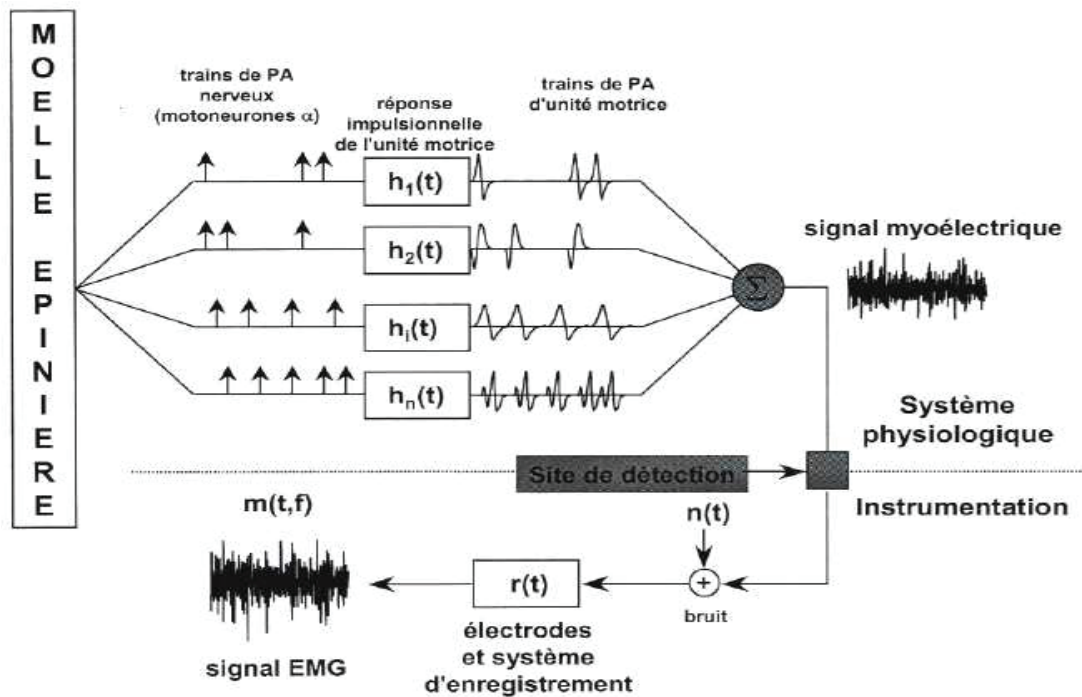


Figure 2. Représentation schématique de la production du signal EMGs. D'après De Luca (1979).

Dans le cadre de l'enregistrement d'un signal EMGs, les contributions de toutes les UM actives se mélangent pour former un « pattern d'interférence » [7] (Figure 3). L'EMGs apparaît alors comme une sommation de plusieurs PAUM asynchrones et aléatoirement répartis. Clancy et al. [8] définissent l'EMG comme “le pattern d'interférence temporel et spatial de l'activité électrique des UM activées situées près des surfaces de détection“. Les paramètres du signal EMG sont donc déterminés par les propriétés et la fréquence de décharge des UM actives, ainsi que par leur interdépendance.

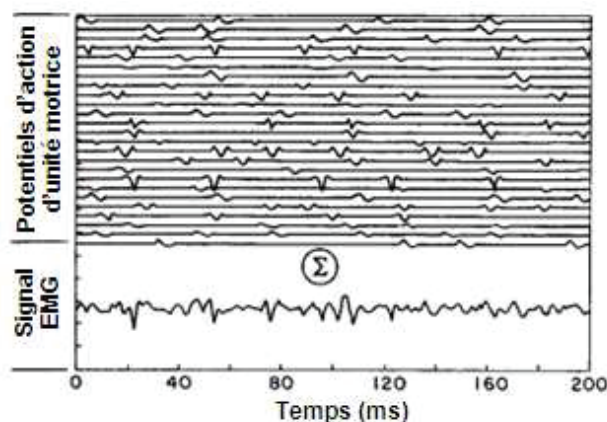


Figure 3. Illustration d'un signal EMG formé par l'addition (superposition) de 25 potentiels d'action d'unité motrice mathématiquement générés. D'après De Luca (2006).

Dans les années 2000, il a été démontré que les PAUM peuvent être isolés à partir de l'EMGs en utilisant des réseaux d'électrodes [7, 9, 10]. Il est maintenant possible avec un logiciel de traitement du signal approprié d'identifier chaque PAUM, d'estimer sa vitesse de conduction (VC) et de l'attribuer à une UM.

Malgré une certaine distance entre la source réelle de l'activité électrique et le site de détection, les mesures électrophysiologiques extracellulaires sont possibles grâce au volume conducteur. En effet, les tissus présents entre les muscles et l'électrode agissent comme un volume conducteur non homogène, dont les propriétés complexes peuvent influencer le signal EMGs. La conductivité est considérée comme basse dans la couche de graisse sous-cutanée, tandis que la peau et le tissu musculaire présentent une bonne conductivité. De plus, le tissu musculaire est anisotrope, puisque la conductivité est plus élevée dans la direction axiale de la FM que dans la direction radiale, c'est-à-dire perpendiculaire aux FM.

L'EMG est reconnue comme un outil attrayant en raison de sa capacité à donner facilement accès aux processus physiologiques qui sont à l'origine de la production de force et de mouvement [11]. Toutefois, cette simplicité d'utilisation peut parfois conduire à un mauvais usage et à une interprétation incorrecte des résultats. De ce fait, il est essentiel pour les utilisateurs de l'EMG de bien comprendre les principes régissant la détection, l'enregistrement et le traitement du signal EMG, afin d'optimiser la qualité des informations issues du signal.

II. Détection et enregistrement du signal EMG

La première grande étape méthodologique de l'analyse EMG est la détection du signal, qui s'effectue grâce une chaîne EMG et des électrodes. Il existe deux grandes familles d'électrodes : intramusculaires et de surface. Ainsi, l'EMG peut se réaliser selon deux méthodes, soit de manière invasive par le biais d'une électrode-aiguille (ou filaire) insérée dans le muscle, soit de façon non-invasive avec des électrodes collées à la surface de la peau. Ces deux types d'électrodes ont fait l'objet de nombreuses études comparatives.

1. EMG intramusculaire et EMG de surface

Moins récente que l'EMGs, l'EMG intramusculaire est davantage utilisée pour des recherches plus fondamentales et dans le milieu médical. En effet, cette technique invasive,

qualifiée « d'élémentaire », nécessite certaines habilitations et compétences médicales particulières, et ne convient pas à l'étude de tâche dynamique à vitesse élevée. Peu adaptées à l'analyse du mouvement, les électrodes intramusculaires mesurent une activité électrique ne représentant qu'une petite partie du muscle étudié. Toutefois, cette restriction offre l'avantage de pouvoir étudier le recrutement des UM et leur fréquence de décharge, permettant ainsi l'évaluation des lésions nerveuses ou des pathologies affectant les FM. Qualifiée de « globale », l'EMGs a au contraire l'intérêt majeur de pouvoir observer de manière indolore un territoire musculaire plus vaste. L'emploi d'électrodes de surface rend compte de l'activité EMG d'un volume musculaire plus important, renvoyant davantage aux caractéristiques mécaniques du mouvement (e.g force développée, vitesse de déplacement, type de contraction) [12]. Ainsi, en comparaison à l'EMG intramusculaire, l'EMGs gagne en représentativité, mais également en accessibilité et faisabilité pour l'étude du mouvement [13]. Les développements de l'EMGs et de la kinésiologie se sont réalisés conjointement. En effet, lorsque l'EMGs a émergé dans les 1940', les études sur le mouvement dynamique se sont multipliées [14]. Dans le cadre d'études sur la coordination musculaire, l'EMGs est généralement préférée aux enregistrements intramusculaires. La technique intramusculaire peut déchirer le tissu musculaire et donc entraîner des douleurs durant la réalisation de la tâche. Du fait du faible volume musculaire analysé, les électrodes intramusculaires ne permettent pas d'obtenir une représentation de la masse musculaire totale impliquée dans le mouvement. Selon De Luca [11], l'EMGs présente trois applications majeures en étant un indicateur 1) de l'initiation de l'activation musculaire, 2) de la relation entre les paramètres du signal EMG (amplitude et fréquence) et la force produite, et 3) du processus de fatigue durant un exercice volontaire.

Bien que l'EMGs présente plusieurs avantages sur l'EMG invasive, le manque de standardisation pour les capteurs, la configuration, le placement des électrodes et les protocoles d'enregistrement a nui à son intégration dans le milieu clinique. En effet, confronté à des problèmes de fiabilité [5], l'application de l'EMGs reste limitée en clinique [13], mais son utilité et son efficacité semblent être de plus en plus reconnues dans le domaine des pathologies neuromusculaires, grâce à son accessibilité et simplicité d'emploi. Mais l'EMGs en clinique reste encore une jeune discipline prometteuse qui a besoin d'être développée et améliorée avant d'être généralisée [5].

Les caractéristiques des signaux EMG enregistrés sont dépendantes de la technique de détection. D'après la Figure 4, le nombre de PAUM semble globalement plus élevé avec les électrodes de surface.

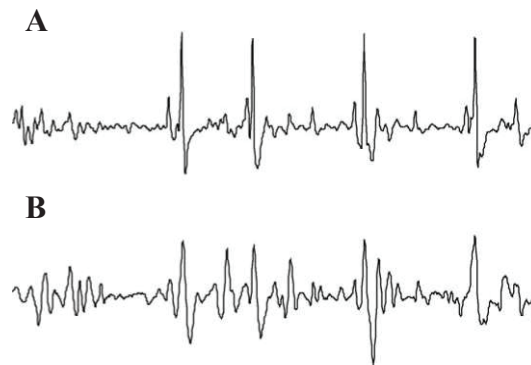


Figure 4. Différences de signal EMG entre les électrodes à aiguille et les électrodes de surface. D'après Hogrel (2005).

A: signal EMG de l'abductor pollicis brevis détecté par les électrodes à aiguille.

B : signal EMG détecté par les électrodes de surface.

Malgré certaines limites qui seront abordées lors d'un chapitre suivant, les électrodes de surface apparaissent moins contraignantes et beaucoup plus adaptées à notre sujet d'étude. C'est la raison pour laquelle, elles ont été exclusivement utilisées lors de nos travaux.

L'objectif principal lors de l'étape d'enregistrement est de réduire le bruit dans le signal EMG. Pour ce faire, il est possible d'agir à différents niveaux.

2. Matériel : choix des électrodes

Un enregistrement EMGs est influencé par la forme, la taille, la position, l'orientation des électrodes et la distance inter-électrode (DIE) [15]. En effet, ces paramètres sont à prendre en considération car ils affectent l'amplitude et la fréquence du signal EMG. Ceci s'explique par le fait qu'ils déterminent le nombre de FM vues par les électrodes. Or, plus ce nombre est élevé, plus l'amplitude EMG le sera, et inversement.

2.1 Forme et taille de l'électrode

Tout enregistrement électrophysiologique repose sur le principe que l'électrode enregistre le potentiel moyen sous un secteur limité. En d'autres termes, le signal EMG provient de

l'enregistrement des PAUM situés sous l'électrode. Ainsi, l'influence de la taille et la forme de l'électrode sur le signal EMG doit être prise en compte.

Bien que les électrodes circulaires semblent être les plus utilisées, il n'existe pas en réalité de critères clairs et objectifs pour le choix de la forme de l'électrode. En effet, la forme seule de l'électrode n'influencerait pas le signal EMGs. A l'inverse, l'augmentation de la taille de l'électrode, perpendiculaires aux FM, entraînerait une diminution de l'impédance et une augmentation de la surface de détection des électrodes. De plus, cette augmentation de taille aurait également un effet de filtre passe-bas en diminuant le contenu du signal en haute fréquence. La taille de l'électrode doit être assez importante pour enregistrer un nombre satisfaisant d'UM, mais pas excessive pour éviter de mesurer l'activité d'autres muscles non souhaitée (i.e crosstalk). Par ailleurs, l'effet de la taille sur l'amplitude du signal EMGs n'a pas encore été clairement défini. Alors qu'en pratique différentes tailles d'électrode sont utilisées, il est recommandé en théorie de ne pas dépasser un diamètre de 10 mm [4].

2. 2 Matériaux de l'électrode

Il est important que les électrodes fournissent un bon contact électrode-peau, une faible impédance électrode-peau, un faible bruit et un comportement stable dans le temps. Différents types de matériaux sont utilisés, mais les électrodes Ag/AgCl sont les plus répandues en recherche. L'interface électrode-électrolyte des électrodes en argent (Ag) est stabilisée par l'ajout d'une couche de chlorure d'argent (AgCl). Ce type d'électrodes, facilement disponibles, offrent donc une bonne stabilité d'un point de vue électrique et contribue à réduire toute sorte de bruit au niveau de l'interface électrode/peau [8]. Pour un gain de temps et de facilité, les électrodes à gel sont conseillées, mais leur efficacité semble équivalente à leurs homologues non-gélifiées [4].

2. 3 Distance inter-électrode

Dans la mesure où les FM sont distribuées de manière aléatoire à travers la section transversale d'un muscle, il n'est pas nécessaire d'augmenter la distance entre les surfaces de détection des électrodes. A l'inverse, cette distance ne doit pas être trop faible pour éviter le court-circuitage si la surface de la peau devient humide avec la sueur. Cette dérivation électrique entraîne une diminution de l'amplitude du signal, une détérioration du ratio signal/bruit et peut éliminer les valeurs des hautes fréquences [11].

Pour des électrodes circulaires, la distance inter-électrodes est habituellement d'environ 2-2,5 fois le diamètre des électrodes [5]. Il est préférable d'opter pour une DIE de 20 mm, qui donnerait lieu à une amplitude EMGs maximale. La DIE ne doit pas excéder $\frac{1}{4}$ de la longueur des FM lors de l'étude de muscles relativement petits, afin d'éviter des enregistrements instables. Il a souvent été suggéré qu'une diminution de la DIE réduirait la surface de détection des électrodes et par conséquent limiterait le crosstalk. Mais l'efficacité de cette technique reste discutée [4]. Par ailleurs, la variation de la DIE durant la contraction musculaire peut affecter l'amplitude et la fréquence du signal EMG.

2. 4 Conception de l'électrode

Le mouvement des électrodes et des câbles lors de l'enregistrement entraîne un risque potentiel d'artéfact de mouvement, du fait de la traction des câbles ou de l'inertie de l'ensemble. De plus, les câbles reliant les électrodes à l'amplificateur possèdent une résistance intrinsèque. Par conséquent, leur déplacement dans un champ électrique entraîne la production d'un courant. Dans la mesure où l'amplitude de ce courant peut être de la même grandeur que celle du signal EMGs, les mesures peuvent se retrouver parasitées. Ce risque est d'autant plus important que cet artéfact peut être difficilement filtré, car sa fréquence se situe entre 1 et 50 Hz. La solution pour limiter ce type de bruit est d'amplifier le signal EMG au niveau des électrodes. Par ailleurs, il est recommandé d'utiliser du matériel léger et de fixer les câbles avec du ruban adhésif [4].

3. Préparation de la peau

Les principales critiques que l'on peut faire à l'EMGs sont inhérentes à la technique elle-même. Les modifications du signal engendrées par les tissus entre la source du signal et le site de détection à la surface de la peau demeurent inévitables. La qualité du signal est soumise à l'influence des propriétés anisotropiques et conductrices des différents tissus qu'il traverse et qui agissent comme différents filtres. Le ratio signal/bruit dépend en grande partie des propriétés électriques du volume conducteur et de l'impédance électrode-peau [5]. En effet, l'épiderme présente une résistance pouvant fortement altérer le recueil des signaux électrophysiologiques. Ainsi, afin d'obtenir un enregistrement EMGs de qualité il est essentiel de tenir compte des propriétés électriques de la peau. Complexe et variable, la résistance de la peau dépend de beaucoup de paramètres, tels que l'état physiologique et morphologique de l'individu, de la température et humidité de la peau, ainsi que de la région anatomique

concernée. Dans le cadre de l'EMGs, il est recommandé d'avoir la résistance cutanée la plus faible et la plus stable possible, même si aujourd'hui ce critère devient moins important en raison de l'utilisation d'amplificateurs très performants. Néanmoins, une impédance élevée (tissu adipeux, peau grasse, kératinisation cutanée, peau sénile) peut mener à une réduction de l'amplitude EMG, une distorsion de la forme du signal EMG et à des bruits parasites accrus [8]. Il est donc nécessaire de procéder à une préparation de la peau en contact avec les électrodes, afin de réduire l'impédance électrode-peau et d'obtenir une meilleure fixation des électrodes. Dans un premier temps, il convient de raser la peau lorsque cela est nécessaire. Ensuite, la peau doit être abrasée avec du papier de verre ou une pierre ponce, dans le but de créer des micro-érosions où s'accumulent des électrolytes et ainsi diviser l'impédance par 10. La seconde étape consiste à nettoyer et dégraisser la peau au moyen d'une solution adaptée (alcool, éther, acétone) pour favoriser l'adhérence des électrodes à la peau. En supprimant ainsi la couche superficielle de peau morte, cette préparation permet de réduire les variations du signal EMG et de limiter l'impact des facteurs non physiologiques. Le gel et la pâte pour électrode sont aussi utilisés pour réduire l'impédance électrode-peau. Il est primordial d'obtenir un contact optimal entre la peau et la surface de détection de l'électrode, afin d'éviter que le signal EMG soit affecté par des mouvements d'électrode. Par ailleurs, une préparation minutieuse de la peau aura pour bénéfices d'obtenir un rapport signal/bruit correct et d'amplifier les PA musculaires sans les altérer. L'emploi d'un amplificateur de signal est également un moyen pour minimiser le problème d'une impédance élevée. Il est recommandé d'en utiliser un avec une impédance d'entrée au moins 100 fois plus élevée que celle des électrodes.

Après avoir souligné l'importance de la préparation cutanée, il est tout aussi primordial de se concentrer sur la position des électrodes, dont l'influence sur le signal EMG est dépendant du type d'analyse réalisée [5].

4. Placement des électrodes

Quel que soit l'analyse réalisée, les paramètres physiologiques dérivés du signal EMG sont fondamentalement dépendants de la position de l'électrode. Cette dernière apparaît donc comme une variable significative de l'EMG, qui dépend des caractéristiques morphologiques et anatomiques de chaque sujet [16]. En effet, le signal EMG est influencé par la position relative de l'électrode par rapport aux zones d'innervation (ZI) et aux tendons, induisant ainsi

une variation des caractéristiques des signaux enregistrés selon la position des électrodes par rapport aux FM (Figure 5). De plus, il a été montré que le placement des électrodes détermine la forme des PA et la contribution des PAUM [17].

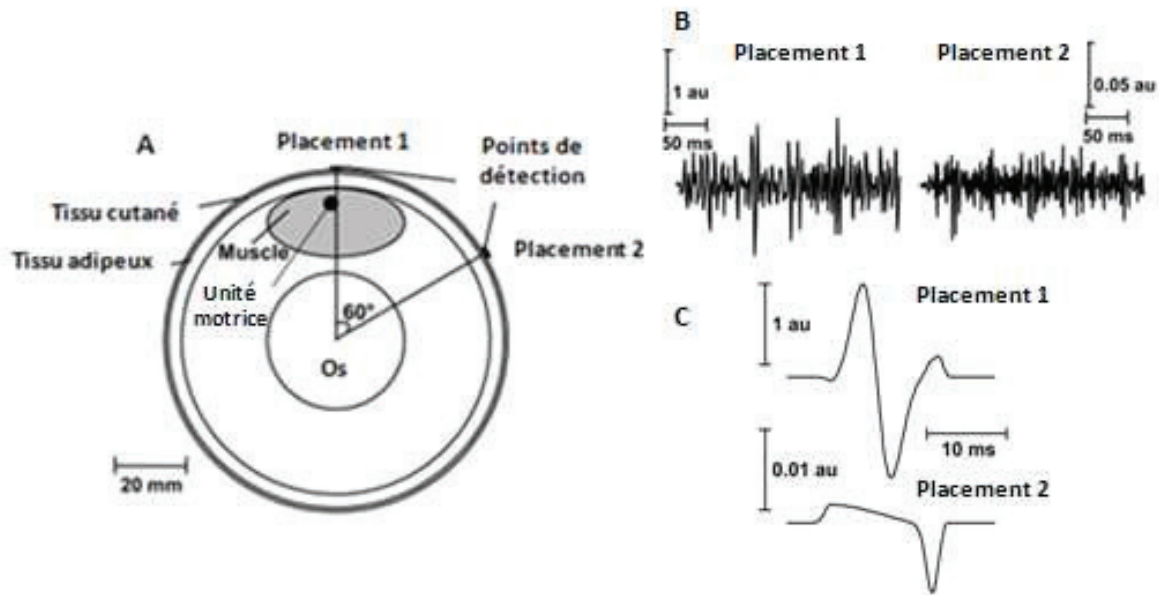


Figure 5. Influence de la distance entre les électrodes et les fibres musculaires actives sur l'électromyogramme de surface. D'après Farina et al. (2004).

A: section d'un volume conducteur composé d'os, de muscle, de tissus adipeux et cutané, avec une paire d'électrodes placées sur la peau à deux endroits.

B: signaux EMG de surface filtrés détectés au dessus (placement 1) et éloigné (placement 2) du muscle actif.

C : potentiels d'action d'une simple unité motrice à deux lieux de détection.

Ces 30 dernières années, l'effet du placement de l'électrode sur les valeurs d'amplitude, de VC et des variables spectrales du signal EMG a fait l'objet de nombreuses publications, qui témoignent de l'importance de ce paramètre méthodologique. L'amplitude et la fréquence du spectre du signal EMG sont affectés par le placement de l'électrode par rapport à la ZI (électrode du haut), la jonction myo-tendineuse (électrode du bas) et les bords latéraux du muscle (électrode au milieu à droite) (Figure 6). Le lieu optimal se situe sur la ligne médiale du ventre musculaire entre la ZI la plus proche et la jonction myo-tendineuse [11]. A cet endroit, le signal EMG présente la plus grande amplitude (Figure 6).

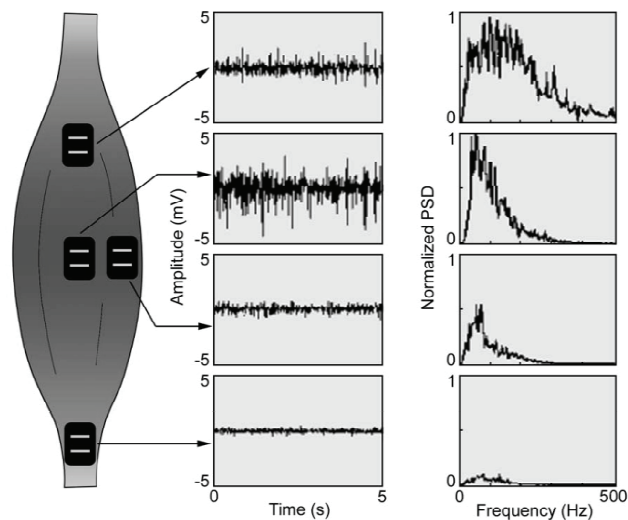


Figure 6. Influence du placement de l'électrode sur l'amplitude et la fréquence du signal EMG. D'après De Luca (1997).

A noter que l'endroit où sont placées les électrodes n'est pas toujours mentionné dans les études EMG et peut varier selon les auteurs. Le projet SENIAM témoigne de l'effort important de standardisation du positionnement des électrodes de surface dans le milieu de l'EMG. Trois stratégies de placement ont pu être déterminées dans la littérature :

- sur le centre ou sur le renflement du ventre musculaire,
- sur le point moteur,
- quelque part entre la ZI et le tendon distal.

Le placement de l'électrode sur le ventre du muscle est réalisé dans le but de maximiser l'amplitude EMG et d'éviter les régions tendineuses [4]. Bien que cette méthode soit généralement utilisée, il est toutefois nécessaire de rester prudent, car pour certains muscles la ZI peut se trouver près du ventre musculaire [2]. Les recommandations concernant le placement correct des électrodes ont fait l'objet de publications, au sein desquelles des repères anatomiques sont utilisées pour localiser le ventre musculaire. Cette technique peut poser problème en raison de la variabilité inter-sujets et de la capacité du testeur à trouver ces repères anatomiques. Ensuite, le choix de placer l'électrode sur le point moteur du muscle repose sur l'hypothèse d'aboutir à l'amplitude EMG la plus élevée [2]. Mais dans de nombreux cas, ceci ne se vérifie pas, ce qui a conduit certains auteurs à déconseiller cette méthode de placement [17]. L'importante variabilité de l'amplitude EMG et de la fréquence moyenne associée à la technique du point moteur était l'un des principaux arguments. Il a été recommandé d'éviter de placer les électrodes près des ZI [18], qui toutefois sont difficiles à

localiser avec un appareil EMG traditionnel. Le développement des matrices d'électrodes a particulièrement contribué à l'étude de l'influence du placement de l'électrode sur le signal EMGs, mais également à la détection des ZI d'un muscle [9]. Cependant ce genre d'équipement requière un temps d'utilisation élevé et reste complexe [19] et peu accessible [20]. Par ailleurs, en raison de l'influence de l'orientation des électrodes par rapport aux FM sur les mesures EMG et notamment la durée des PA [5, 21], il est conseillé d'orienter les électrodes parallèlement à la direction des FM. Un mauvais placement d'électrode entraîne également le danger d'enregistrer l'activité électrique d'autres muscles. Il s'agit ici du phénomène de « crosstalk » que nous évoquerons plus en détails par la suite. Les conseils sur l'enregistrement des données EMG ont généralement pour objectif d'augmenter le ratio signal-bruit. Dans cette optique, le placement des électrodes doit répondre à trois critères, à savoir la répétabilité, la prise en compte des dimensions corporelles du sujet et la production d'une amplitude du signal élevée.

Lors d'études EMG, les interprétations physiologiques peuvent donc être biaisées par des paramètres méthodologiques [16]. Aucune valeur dérivée du signal EMG ne peut être obtenue de manière fiable sans tenir compte du positionnement des électrodes. L'EMGs constitue une technique d'évaluation musculaire efficace, mais compte tenu de l'impact considérable des facteurs méthodologiques, une standardisation adaptée est requise pour l'estimation quantitative et la comparaison de paramètres EMG.

5. Fréquence d'acquisition du signal EMG

Lorsque l'on utilise un signal échantillonné, il est important qu'il contienne la totalité des informations du signal analogique dont il provient. La conversion numérique des signaux repose sur le théorème de Nyquist-Shannon, selon lequel la fréquence d'échantillonnage (FE) d'un signal doit être égale ou supérieure au double de la fréquence maximale contenue dans ce signal pour le convertir de la forme analogique à la forme numérique. Une FE trop faible entraînerait une perte significative des informations du signal (Figure 7). Dans la mesure où la fréquence du signal EMGs est inférieure à 400-500 Hz, une FE d'environ 1 kHz est habituellement admis comme nécessaire [8, 22] et a été conseillée par le SENIAM. Une FE trop faible conduirait au phénomène de repli spectrale [8], qui introduit par erreur dans le signal des fréquences non représentées dans le signal original. Pour éviter cet effet néfaste sur le signal, il est donc important de connaître les limites de fréquence du signal échantillonné

pour déterminer la plus basse FE en respectant le théorème de Nyquist-Shannon. L'utilisation d'une FE supérieure à 1 kHz n'apparaît pas pertinente, car les informations extraites sont identiques et le volume des données devient trop important et donc problématique.

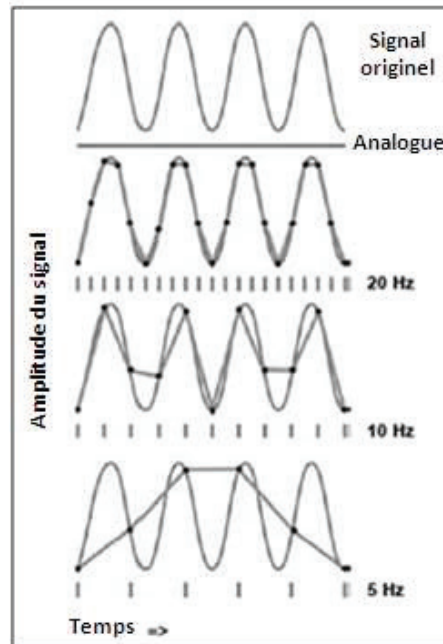


Figure 7. L'effet de la fréquence d'échantillonnage sur le signal. D'après Konrad (2005).

6. Amplification

Dans la mesure où les données EMG sont de l'ordre du microvolt, il est nécessaire d'avoir recours à un amplificateur pour obtenir un enregistrement correct [12]. La qualité du signal EMG dépend en partie des caractéristiques de l'amplificateur, telles que son gain, son impédance d'entrée, sa distance à la source du signal et sa bande passante (BP). Le gain d'un amplificateur est le rapport entre le signal de sortie et celui d'entrée. Un amplificateur de qualité permet un gain entre 100 à 10 000 pour maximaliser le rapport signal/bruit du signal EMG durant l'enregistrement [23]. Toutefois, l'augmentation du gain entraîne par ailleurs une élévation du bruit de fond. Pour éliminer le risque d'atténuation ou de distorsion du signal, l'impédance d'entrée de l'appareil doit être supérieure à 10 fois celle du système tissu musculo-cutané et électrodes. En sachant qu'après préparation de la peau, la résistance peau-électrodes est de l'ordre de quelques kilo-ohms, la résistance des amplificateurs est souvent comprise entre 1 à plusieurs centaines de méga-ohms. Quant à la BP, qui correspond à la gamme de fréquences susceptibles d'être transmises, les valeurs se situent entre 10 et 1000 Hz pour l'EMGs et elle doit être adaptée à la nature des signaux enregistrés.

Les câbles reliant l'amplificateur et les électrodes sont souples et légers pour prévenir des effets de traction. Afin d'éviter une éventuelle distorsion du signal et des artéfacts de mouvement, il convient d'utiliser des fils aussi courts que possible et une impédance d'électrode faible. Il est à noter que les nouveaux systèmes EMG sans fils permettent de s'affranchir de cette contrainte.

Dans la mesure où la valeur du signal EMG est fortement dépendante de la capacité à extraire les informations qu'il contient, nous allons maintenant nous intéresser aux techniques de traitement du signal. Il convient toutefois de rappeler qu'une analyse quantitative nécessite au préalable une analyse qualitative du signal, conduisant notamment à l'évaluation du rapport signal/bruit et à la détection des artéfacts.

III. Traitement du signal EMG

1. Filtrage

L'objectif principal du filtrage des données EMG est d'obtenir un signal reflétant au mieux l'activité des UM. Pour ce faire, le filtrage atténue les bruits indésirables présents à l'intérieur du signal recueilli in situ, afin d'obtenir un signal représentant avec plus de fidélité les processus électro-physiologiques. De manière générale, les bruits contaminant le signal EMG peuvent être classés en quatre grandes catégories : le bruit d'ambiance, les artéfacts de mouvement, l'instabilité inhérente du signal EMG et les bruits provenant des composants électroniques des équipements de détection et d'enregistrement [24, 25]. Le bruit ambiant est causé par des sources de radiation électromagnétiques, tandis que les artéfacts de mouvement peuvent provenir soit de l'interface entre la surface de détection des électrodes et la peau, soit du mouvement des câbles connectant l'électrode à l'amplificateur. Certes, le bruit est inévitable et endémique [26], mais une certaine partie peut être éliminée si sa fréquence diffère de celle du signal électrophysiologique. Les bruits provenant de l'environnement, des artéfacts de mouvement et de l'instabilité du signal EMG possèdent une bande de fréquence spécifique (i.e majorité de l'énergie entre 0 et 20 Hz). Ainsi, l'utilisation de filtres conventionnels (filtre passe-bande) peut limiter leur présence [26]. En revanche, les composants fréquentiels du bruit généré par l'équipement électronique sont de nature aléatoire et se trouvent dans l'intervalle de la bande de fréquence du signal EMG (i.e 0 à 500 Hz). L'emploi de composants électroniques de haute qualité permet uniquement de réduire le bruit

sans toutefois l'éliminer entièrement. Pour répondre à ce problème, la transformée en ondelettes et des filtres adaptatifs ont été récemment utilisés pour des signaux non-stationnaires [27].

Concrètement, il convient de déterminer la BP du filtre, c'est à dire la bande de fréquences qui ne seront pas affectées. Le choix de la BP représente un compromis entre d'une part la réduction du bruit, et d'autre part la préservation des informations du signal EMGs. La détermination de la BP doit tenir compte du muscle testé, du type de contraction, de la configuration des électrodes et des sources de bruit spécifiques [26]. Les limites inférieure et supérieure de la BP sont déterminées respectivement par les fréquences de coupure de basses fréquences et de hautes fréquences. Afin de réduire l'amplitude des composantes de fréquence élevée, il existe des filtres de haute fréquence ou "filtre passe-bas". A l'inverse, les filtres de basse fréquence ou "filtre passe-haut" servent à diminuer l'amplitude des composantes de fréquence basse. Dans la mesure où la taille de la BP est spécifique au type de signal enregistré, elle doit être suffisamment large dans le cas de l'EMG pour mesurer l'activité de l'ensemble des UM. Or, les UM présentent des fréquences de décharge maximale de 100-150 Hz pour les muscles qualifiés de "rapides" et inférieures à 30 Hz pour les muscles dits "lents". De plus, le spectre de fréquence du signal EMG est habituellement compris entre 10 et 400 Hz [21] selon le type d'électrode, la quantité de tissu adipeux entre la peau et le muscle, la forme du PA et le type de muscle [2]. Par conséquent, il est conseillé d'utiliser une fréquence limite supérieure de filtre égale à 400-450 Hz [26], c'est-à-dire trois fois celle de décharge des UM. La limite inférieure du filtre pose davantage de questions car plusieurs sources de bruits peuvent affecter le signal EMG au niveau des basses fréquences. Préalablement au traitement du signal, il est en général admis que le signal EMGs brut doit être filtré avec une fréquence limite inférieure de 6-12 Hz pour éliminer les artéfacts de mouvement. Les valeurs recommandées pour cette limite divergent quelque peu au sein de la littérature. Par exemple, d'après les recommandations d'utilisation de l'EMG approuvées par l'ISEK [28], la fréquence basse de filtre conseillée est de 5 Hz, tandis que le SENIAM préconise une valeur comprise entre 10 et 20 Hz [15] et le JEK souhaite une limite inférieure de filtre de 10 Hz pour que l'article soit publiable. Dans l'ensemble, il n'est pas recommandé de conserver les très basses fréquences, car elles sont instables et ne fournissent pas une contribution fiable au signal EMGs. On observe une multitude de filtres passe-bas dans la littérature, de 3Hz (i.e analyse de la marche) à 40Hz, qui aboutit à des patterns EMG très différents (Figure 8).

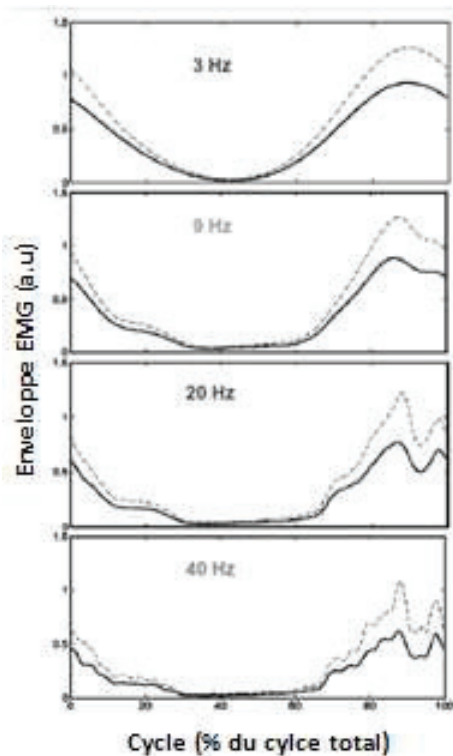


Figure 8. Différents exemples de l'influence de filtre passe-bas sur le signal EMG. D'après Hug (2011).

L'électromyogramme correspond au tracé de l'activité électrique du muscle situé sous l'électrode de surface. L'évolution du signal peut être quantifiée à l'aide de plusieurs paramètres. Initialement la quantification de l'électromyogramme s'effectuait de manière visuelle. L'objectif était de déterminer l'amplitude et/ou la fréquence des oscillations sur le tracé brut. Progressivement, l'analyse quantitative du signal EMG est devenue plus rigoureuse et a donné lieu à divers procédés d'analyse automatique.

2. Quantification de l'amplitude EMG

Considérés comme des indicateurs de la commande nerveuse provenant du système nerveux central (SNC), les paramètres temporels renseignent sur l'amplitude du signal EMGs [29] et illustrent le nombre, le recrutement et la fréquence de décharge des UM actives [12]. Le lien entre le niveau d'activation musculaire et l'intensité du signal EMG est universellement reconnu. Avant toute méthode de traitement (excepté le passe-bande de l'amplificateur ou des électrodes), l'enregistrement de la superposition des PAUM donne lieu à un signal EMG brut, sur lequel on distingue au repos une ligne de base plus ou moins bruitée, et une bouffée contenant des pics aléatoires lors de la contraction musculaire (Figure 9). La ligne de base du signal brut dépend de nombreux facteurs, dont les bruits liés à l'environnement, la qualité de l'amplificateur EMG et des conditions de détection. Le bruit

moyen de la ligne de base doit se situer entre 1-2 microvolts et ne pas dépasser 3-5 microvolts [30]. La qualité de la ligne de base est un élément essentiel de toute mesure EMG, afin notamment de ne pas commettre de mauvaises interprétations du signal.

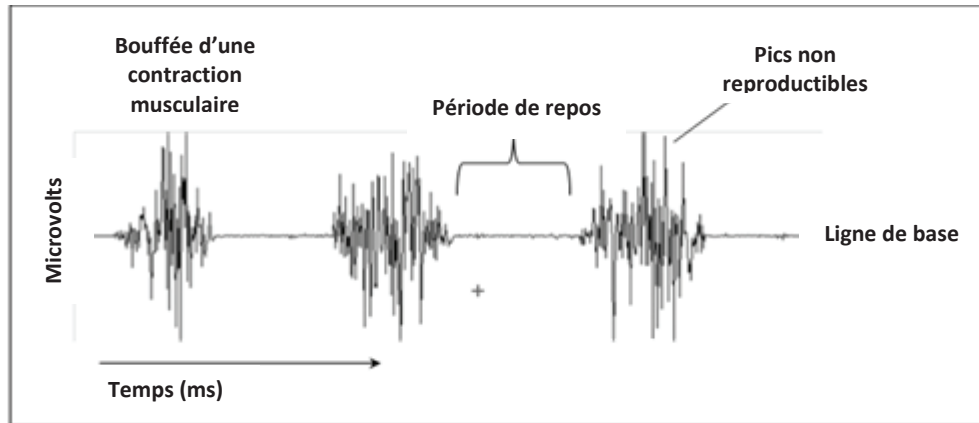


Figure 9. Exemple d'un signal EMG brut contenant trois contractions volontaires du biceps brachial. D'après Konrad (2005).

Différentes procédures de traitement temporel du signal EMG (Figure 10) sont employées dans la littérature afin de suivre efficacement le changement des caractéristiques neurophysiologiques. Cette diversité représente par ailleurs un facteur limitant de l'interprétation des différentes études EMG.

2.1 Méthodes de calcul

✚ L'EMG redressé

La première étape du traitement du signal correspond à sa conversion en transformant toutes les variations négatives en variations positives, qui sont toutes sommées. Ce traitement, appelé redressement du signal, permet de suivre plus facilement les débuts et fins d'activité musculaire, ainsi que l'évolution de l'amplitude.

✚ L'EMG moyen

L'EMG moyen correspond à la moyenne de la valeur absolue du signal EMG redressé, calculée sur un intervalle de temps t_2-t_1 selon la formule :

$$\overline{EMG} = \frac{1}{t_2 - t_1} \cdot \int_{t_1}^{t_2} |EMG|. dt$$

L'EMG moyen comme l'EMG redressé s'expriment en millivolts (mV).

🚧 L'enveloppe :

Le filtrage du signal redressé avec un filtre passe-bas donne lieu à l'enveloppe de l'EMG, exprimée en mV. Il est important de se rappeler que les filtres de 1^{er} ordre décale les débuts et fins d'activité par rapport à l'EMG brut. Il est donc conseillé d'avoir recours à un filtre de 3^{ème} ordre [12].

🚧 L'EMG intégré (iEMG) :

Il s'agit ici de la mesure de la surface du signal redressé. La quantité d'électricité mesurée (en mV.s.) permet notamment de déterminer l'activation des UM. Le calcul se réalise en intégrant en continu le signal redressé entre un instant t_0 à t_1 :

$$iEMG = \int_{t_0}^{t_1} |EMG| . dt$$

🚧 La valeur "Root Mean Square" (EMGrms)

La valeur EMGrms représente une mesure de la valeur efficace du signal EMG sur une période de temps donnée. Le choix de la durée de cette période est dépendant du type de mouvement étudié. L'EMGrms a la particularité de représenter la puissance du signal et se révèle être le plus sensible et fiable [31]. La valeur EMGrms permet d'obtenir des informations relatives au nombre et à la localisation des UM actives, à la forme des PA et à la fréquence moyenne de décharge des UM [12]. Il est possible d'utiliser la valeur EMGrms moyenne (RMSm) ou pic (RMSp). La valeur EMGrms s'obtient par la racine carrée du carré du signal EMG intégrée sur un intervalle de temps T:

$$EMGrms = \left(\frac{1}{T} \int_{t-T/2}^{t+T/2} (EMG)^2 . dt \right)^{1/2}$$

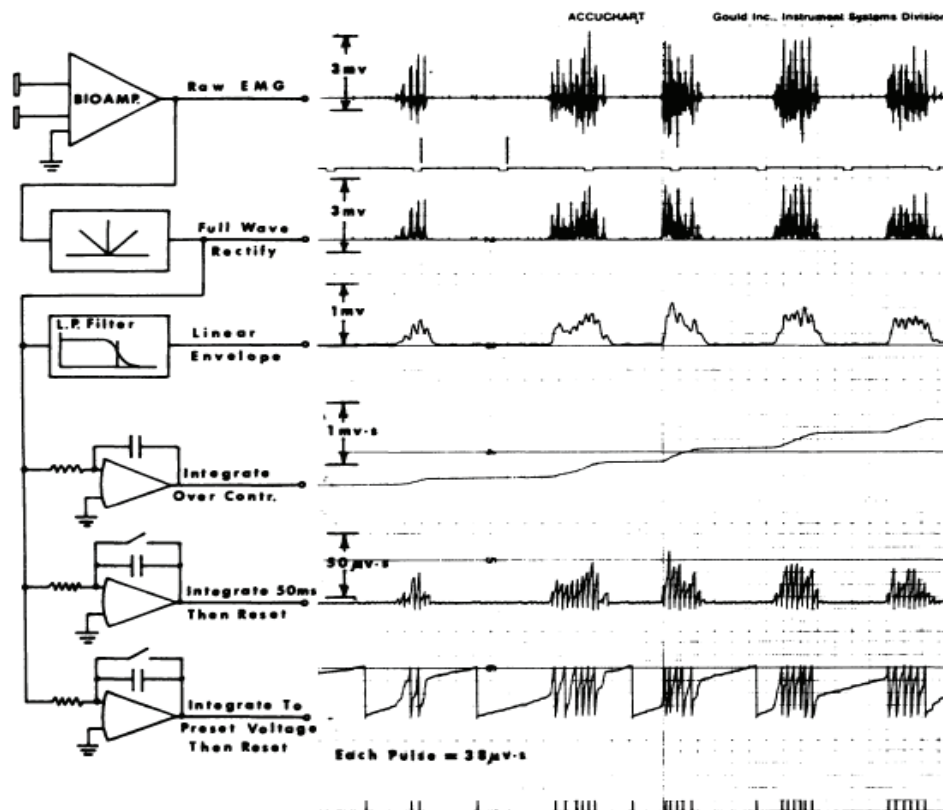


Figure 10. Représentation des différentes formes d'intégration analogique de l'EMGs.

D'après Winter (1979) dans Soderberg et Cook (1984).

Du haut en bas: signal EMG brut, EMG redressé, enveloppe, intégration continue, intégration et remise à zéro du système toutes les 50 ms, intégration et remise à zéro dès qu'un seuil prédéterminé d'amplitude est atteint, idem précédent mais présenté sous forme d'une impulsion à chaque remise à zéro. A gauche de chaque tracé sont dessinés les circuits analogiques.

2.2 Segmentation : longueur de la fenêtre de calcul

Du fait de son influence sur les résultats, la segmentation du signal EMG lors de son traitement est un paramètre à déterminer précisément [32]. Dès lors, il convient d'utiliser une segmentation optimale, c'est-à-dire une longueur de fenêtre pour laquelle une quantité maximale d'informations est obtenue [33]. Au sein de la littérature, les valeurs de segmentation sont comprises en moyenne entre 60 et 500 ms. Cet intervalle correspond à la longueur de fenêtre sur laquelle le signal peut être considéré comme quasi-stationnaire. Cependant, cette condition de quasi-stationnarité dépend des propriétés spectrales du signal et du geste étudié. Ainsi, la segmentation optimale du signal EMG semble être différente entre

des contractions statiques et dynamiques [33]. Des études comparatives ont été menées afin de déterminer l'effet de la longueur de la fenêtre sur les données traitées du signal. Il a été montré qu'une plus grande fenêtre peut significativement augmenter le ratio signal/bruit pour des valeurs RMS, mais qu'une fenêtre trop longue pourrait entraîner une perte d'informations concernant les variations au cours du temps [33, 34]. Alors que l'amplitude des valeurs EMGrms apparaît sensible à la longueur de la fenêtre (les valeurs RMS étaient significativement supérieures avec une fenêtre de 100 ms comparé à des fenêtres entre 200 et 500 ms), leur fiabilité ne semble pas être affectée par ce paramètre de calcul [32]. Il est important que la longueur de la fenêtre soit plus courte que la durée de la bouffée pour pouvoir capturer sa valeur EMG pic durant la tâche étudiée. Par ailleurs, la fenêtre glissante est également utilisée en kinésiologie pour lisser les données.

2.3 Annulation du signal EMG

L'amplitude EMG augmente de manière non-linéaire avec la fréquence de décharge d'un pool d'UM qui étaient expérimentalement stimulées. C'est la raison pour laquelle, le calcul de l'amplitude du signal EMG serait compliqué par le phénomène « d'annulation du signal » (« surface EMG amplitude cancellation » en anglais), que l'on peut définir comme l'annulation des potentiels en opposition de phase. En effet, dans la mesure où l'EMGs correspond à la somme algébrique des PA se propageant sous la surface des électrodes, des phases positives et négatives de PA peuvent se superposer et s'annuler [35]. Ainsi, l'amplitude absolue du signal EMGs sous-estime probablement l'activation musculaire du fait de la perte d'une partie du signal (Figure 11) [36], pouvant conduire à une interprétation biaisée des données. Les facteurs les plus importants influençant ce phénomène seraient le nombre d'UM actives et la durée des PA [35, 36]. Par ailleurs, l'annulation du signal serait amplifiée avec la fatigue [36], car la diminution de la VC dans les FM augmente la durée des PAUM. Pour autant, si ce phénomène induit la non linéarité de la relation EMG/force il n'en reste pas moins que l'observation du niveau moyen de l'EMG renseigne de façon fiable sur le niveau d'activation des UM. La normalisation de l'amplitude EMG en utilisant une activation maximale permettrait de limiter l'influence de ce phénomène d'annulation en réduisant la variabilité des données mais avec toutefois un risque de sur-estimation de l'activité musculaire [36]. La solution la plus efficace reste de suivre les recommandations de l'ISEK et/ou du SENIAM au sujet de l'enregistrement du signal EMG.

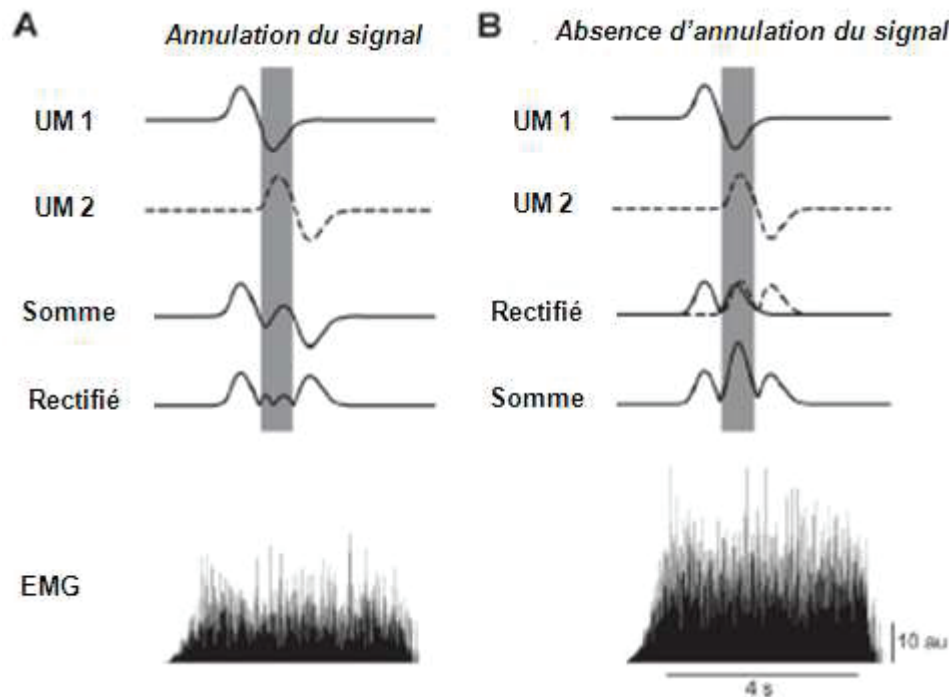


Figure 11. Illustration du phénomène d'annulation du signal EMG. D'après Keenan et al. (2005).

A : Les potentiels de différentes unités motrices (UM) sont sommés et ensuite rectifiés pour obtenir un signal EMG. Les phases positives et négatives se produisant en même temps s'annulent (bande grise).

B : Les potentiels de différentes unités motrices sont d'abord rectifiés, puis sommés afin d'obtenir un signal EMG. Cette chronologie permet d'éviter l'annulation du signal et conduit ainsi à une activité plus élevée.

Les études EMG sur les mouvements sportifs ne se cantonnent pas uniquement à l'analyse du niveau d'activation, mais s'intéressent également aux paramètres temporels de l'activation musculaire (début, fin et durée), qui renseignent sur la coordination musculaire.

3. Etude de la séquence temporelle d'activation EMG

3.1 Identification des bouffées EMG

L'EMG est particulièrement utilisée pour étudier les aspects biomécaniques et neurologiques du mouvement humain [11]. Une de ses principales applications est de déterminer les caractéristiques temporelles du recrutement musculaire qui peuvent renseigner sur les stratégies de contrôle moteur et les fonctions neuromusculaires. Pour aboutir à ces informations, il convient de déterminer les instants de début et fin des bouffées EMG.

Cependant, du fait des caractéristiques stochastiques du signal EMG, la détection des débuts et fins de l'activation nécessite une procédure rigoureuse. En effet, cette détection est dépendante du ratio signal/bruit, de la pente d'augmentation de l'EMG au cours du temps et du niveau d'activité de base [37]. La méthode de détection des bouffées EMG apparaît déterminante car elle influence les résultats des paramètres temporels d'activation (début, fin et durée) et du niveau d'activité EMG. Dans un premier temps, l'analyse du pattern temporel était réalisée par le biais d'une inspection visuelle du signal EMG. Cette démarche peu précise a été critiquée en raison de son manque d'objectivité. Toutefois, elle a été montrée fiable [38] et reste parfois utilisée, notamment dans les études sur les ajustements posturaux anticipatoires [39, 40], lorsque la ligne de base est bruitée ou contient des artéfact électro-cardiaques. La précision de l'identification du début d'activation est essentielle pour pouvoir comparer les muscles, les conditions expérimentales et les sujets [38]. Par conséquent, la communauté scientifique a cherché à standardiser les méthodes d'identification des début et fin des bouffées EMG en proposant des critères objectifs. Il est maintenant fréquent que les chercheurs utilisent une valeur seuil au-delà de laquelle le muscle est considéré comme activé. A l'inverse, le muscle est qualifié d'inactif si son niveau d'activation est inférieure à cette valeur seuil. La précision et la validité du calcul du temps d'activation musculaire dépend de la définition correcte du seuil. Plusieurs méthodes existent pour définir le début et fin d'activation musculaire. La plus populaire utilise comme seuil la valeur de la ligne de base du signal EMG plus 2 ou 3 écart-types et correspond au protocole de Shewhart [41]. Dans la mesure où des pics spontanés peuvent facilement dépasser la valeur seuil, il est nécessaire de déterminer une durée minimum (e.g. 50 ms) durant laquelle les données EMG doivent rester supérieures au seuil. La valeur de la fenêtre sur laquelle la moyenne et l'écart-type de la ligne de base sont calculés doit également être déterminée. Même si cette méthode reste globalement la plus utilisée, un manque de consensus sur les paramètres de cette méthode de détection persiste [38]. De plus, la définition du seuil basée sur l'écart-type peut s'avérer parfois difficile en raison notamment de la variation de la valeur de l'écart-type entre les essais et les sujets. La détermination du facteur de multiplication devient également plus complexe avec les nouveaux amplificateurs qui réduisent au maximum le bruit. La dépendance des résultats au choix du seuil rend cette méthode parfois non satisfaisante [24]. C'est la raison pour laquelle, Bonato et al [42] ont introduit la méthode de détection à double seuil, dont l'adaptation aux caractéristiques du signal et la probabilité de détection seraient

plus élevées. Par la suite, un nouvel algorithme amélioré a été proposé, afin d'optimiser la sensibilité, la stabilité et l'efficacité de la méthode, tout en diminuant le temps de calcul [43]. Une méthode alternative repose sur l'utilisation d'un pourcentage de la valeur pic du signal EMG (15-25% du pic EMG) [37]. Elle présente l'avantage d'être indépendante des caractéristiques et variations de la ligne de base. En se basant sur la modification du contenu fréquentiel du signal EMG lors du début d'activation musculaire, une méthode intégrant la transformation en ondelettes a aussi été proposée [44]. Récemment, une autre méthode utilisant également les informations fréquentielles et d'amplitude du signal EMG, et basée sur l'opérateur d'énergie de Teager-Kaiser a été développée pour augmenter la précision de la détection de l'activation musculaire en améliorant le ratio signal/bruit [45, 46].

3. 2 Délai électromécanique

L'utilisation de l'EMG pour étudier le temps de contraction musculaire est compliquée par le délai électromécanique (DEM), qui représente le décalage temporel entre l'activation musculaire et la production de force. Il a été montré que le DEM est compris entre 30 et 100 ms [47]. L'existence du DEM implique une anticipation des phases d'activation musculaire en vue de produire la force au moment et/ou à la position optimal(e). De plus, ce DEM induirait des modifications de stratégie de recrutement (i.e activation plus précoce) lors de l'augmentation de la fréquence et/ou de la vitesse [48, 49], mais qui restent encore discutées [50]. Le DEM est influencé par plusieurs paramètres, tels que la vitesse de propagation du PA, le couplage excitation-contraction (CEC) et l'étirement de la composante élastique série (myofibrilles et aponévrose et tendon), et semble principalement lié à la transmission de la force musculaire [51]. Récemment, le DEM a été étudié par le biais d'ultrasons à haute fréquence [52]. Par ailleurs, il a été supposé qu'en situation de fatigue l'activation musculaire pourrait être modifiée du fait de l'augmentation du DEM [48].

3. 3 Coordination inter-musculaire

L'une des problématiques majeures des sciences de la vie en sport est de comprendre comment les patterns moteurs sont produits pour réaliser efficacement une tâche motrice. Pour y répondre, la coordination inter-musculaire apporte des informations sur la dynamique d'activation et de désactivation musculaire. La coordination musculaire est définie comme « une distribution de l'activation musculaire ou de la force parmi les muscles pour produire

une combinaison de moments articulaires donnée » [53]. Dès lors, l'EMG représente un outil particulièrement adapté pour l'étudier.

Pour certaines tâches, telles que le sprint en cyclisme, la modification du début d'activation musculaire avant celle de l'amplitude EMG pour produire de la vitesse souligne l'importance de la séquence de recrutement musculaire dans la régulation de l'exercice [54]. Les séquences d'activation et de désactivation sont déterminées en calculant les débuts et fins d'activation de chaque muscle lors du mouvement étudié. Il est ainsi possible d'obtenir des informations sur l'ordre de recrutement musculaire et son éventuelle modification suite à différentes contraintes (e.g fatigue, intensité, position, contrainte externe ou masse de l'objet). Toutefois, de plus amples recherches apparaissent encore aujourd'hui nécessaires afin de comprendre parfaitement les processus nerveux sous-jacents à la régulation complexe des actions musculaires [54].

Le phénomène de co-activation musculaire se définit comme une activation simultanée de muscles agissant au niveau de la même articulation. Il est souvent étudié par le biais de l'analyse EMG car l'estimation des forces produites par l'ensemble des muscles croisant une articulation s'avère très complexe à réaliser. Ainsi, l'une des méthodes pour étudier la co-activation consiste à déterminer l'apparition des début et fin des bouffées EMG et à déterminer la durée de superposition. L'avantage de cette méthode est sa simplicité, mais elle présente l'inconvénient d'être dépendante du choix d'un seuil d'activation. D'autres méthodes se basent sur la quantification d'une part de la durée durant laquelle deux muscles sont activés simultanément et d'autre part de l'intensité à laquelle les muscles sont activés [55].

La technique de cross-corrélation est utilisée pour étudier et comparer de manière objective l'évolution des caractéristiques temporelles de l'activité EMG, notamment en cyclisme [56] et lors de la marche [57]. Cette méthode se base sur la corrélation de deux signaux et donne lieu à une valeur de décalage temporel, ce qui permet ainsi d'obtenir des informations sur la séquence d'activité et la forme des signaux EMG [58]. Toutefois, lors de modifications de la durée d'activation, la technique de cross-corrélation peut aboutir à des différences significatives alors que le début d'activation reste identique entre les signaux. Ainsi, il est recommandé d'utiliser le coefficient de cross-corrélation en complément de la méthode classique on/off et de l'inspection visuelle des signaux EMG [59].

Dans le but de comparer les patrons EMG intra- et inter-individu, il est nécessaire d'avoir recours à une normalisation temporelle afin de réaliser une comparaison point par point de l'activité EMG. Généralement, entre 100 et 400 points sont utilisés selon la durée du cycle du

mouvement [58]. Il est recommandé d'exprimer le signal EMG par rapport aux données cinématiques (e.g l'angle de pédalage en cyclisme). Toutefois, trouver une référence s'avère compliqué dans le cas de mouvements moins standardisés (i.e avec plus de degrés de liberté) ou en chaîne ouverte (e.g frappe, lancer).

Afin de contrôler le grand nombre de degrés de liberté de l'appareil moteur, le SNC les assemblerait en différentes synergies [60]. En effet, bien que le profil EMG soit spécifique à chaque muscle, certains muscles peuvent montrer des bouffées d'activité communes lors d'une tâche donnée, donnant ainsi lieu à des synergies musculaires. Ce phénomène renvoie à l'activation simultanée de plusieurs muscles liés de manière fonctionnelle. Il est maintenant possible, en ayant recours à un traitement statistique (e.g factorisation matricielle non négative, analyse en composantes principales, analyse en composantes indépendantes), d'extraire des synergies musculaires à partir des signaux EMG de plusieurs muscles [60]. Chaque synergie se caractérise par un profil d'activation et le poids relatif de chaque muscle mis en jeu. Ce phénomène permettrait de simplifier le contrôle moteur, au travers d'un contrôle plus facile, en limitant le nombre de variables à gérer par le SNC. Le nombre de synergies musculaires renseigne ainsi sur la complexité de la commande motrice [60]. Par exemple, il a été montré que trois synergies musculaires permettent d'expliquer la variabilité des signaux EMG de 23 muscles lors du mouvement d'aviron [61]. Cette étude a également confirmé la stabilité des synergies musculaires (en situation de fatigue) et le fait que ces dernières renvoient aux stratégies de contrôle nerveux plutôt qu'aux contraintes de la tâche. Associée à l'analyse EMG classique, l'extraction de synergie musculaire permet d'étudier l'éventuel impact des changements de pattern EMG individuel sur les stratégies de contrôle moteur (i.e synergies musculaires) [58].

4. Analyses fréquentielle et temps-fréquence

4.1 Spectre de puissance

L'analyse fréquentielle permet de caractériser le contenu spectral du signal EMG, en s'appuyant généralement sur la transformée de Fourier. Au travers de cette méthode, le signal EMG est transformé en un spectre de puissance (i.e densité spectrale de puissance). Plus particulièrement, elle permet d'analyser le contenu spectral du signal en présentant la répartition de l'énergie en fonction des fréquences. Le signal EMG est décomposé par les différentes composantes sinusoïdales sous-jacentes. Le spectre de puissance peut être présenté

sous forme de raies, dont l'amplitude indique la puissance du signal dans la bande de fréquences correspondante (Figure 12) [12]. De nombreux facteurs physiologiques influencent le spectre de puissance EMG, tels que la diminution de la VC des PA, l'augmentation de la fréquence de décharge des UM, le recrutement supplémentaire en état de fatigue, le niveau de force et l'élévation de la température intra-musculaire [62].

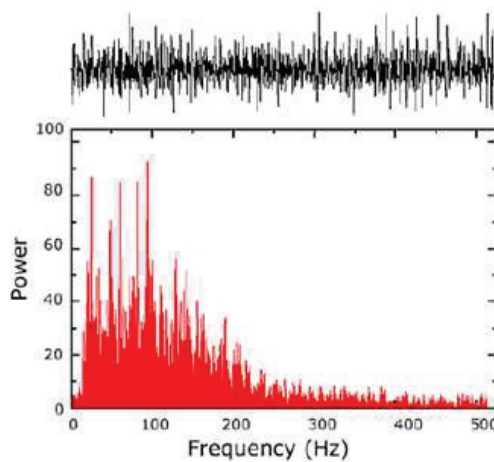


Figure 12. Spectre de fréquence du signal EMG du tibialis anterior lors d'une contraction isométrique à 50% de la force maximale volontaire. D'après De Luca (2002).

4. 2 Les indicateurs fréquentiels

Plusieurs paramètres peuvent être obtenus à partir du spectre de puissance (Figure 13). La fréquence médiane (MDF) est définie comme le paramètre qui divise le spectre en deux parties d'énergie égales et la fréquence moyenne (MPF) correspond à la moyenne mathématique de la courbe spectrale (i.e ratio du produit sommé de la fréquence et de la puissance sur la puissance sommée). Les MDF et MPF sont respectivement comprises entre 50–110 Hz et 70-130 Hz [21] et sont les deux indicateurs les plus souvent utilisés pour caractériser les modifications de la densité du spectre de puissance du signal EMG. Entre ces deux indicateurs sensiblement proches, l'utilisation de la MDF serait préférée, car elle serait moins sensible au bruit lié à l'enregistrement et traduirait mieux les processus biomécaniques et physiologiques sous-jacents à la contraction musculaire [11, 63]. La MPF est sensible à différents paramètres, tels que la fatigue et la chaleur musculaire [64], qui conduisent respectivement à une baisse et à une augmentation de cet indicateur. Dans la mesure où la vitesse du PA est plus élevée dans les UM rapides, une augmentation de la MPF serait liée à

une amélioration du recrutement de ces UM rapides. La MP et la MDF sont calculées de la façon suivant :

$$MPF = \frac{\sum_{i=1}^M fiPi}{\sum_{i=1}^M fi}$$

$$\sum_{i=1}^{MDF} Pi = \sum_{i=MDF}^M Pi = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^M Pi$$

Autres indicateurs spectrales, la puissance totale est l'aire sous la courbe du spectre et la puissance pic est la valeur maximale de la courbe du spectre. La puissance pic semble liée à la VC de la FM et la puissance totale à la force musculaire [17].

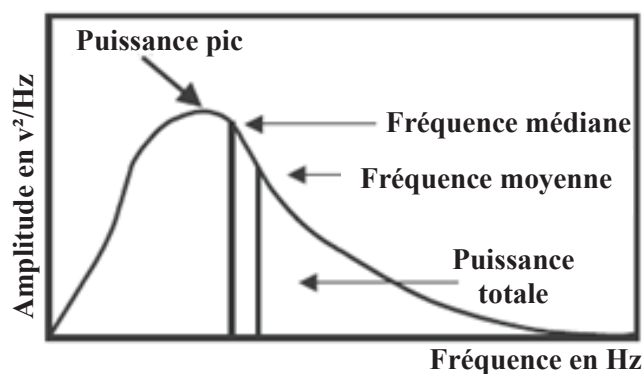


Figure 13. Paramètres fréquentiels EMG issus d'une transformée de Fourier. D'après Konrad (2005).

L'analyse fréquentielle classique (i.e transformée de Fourier) nécessite un signal stationnaire. Or, cette condition n'est pas respectée pour tous les types de contractions, notamment dynamiques, ce qui requière l'utilisation de méthodes d'analyse temps-fréquence.

4.3 L'analyse temps-fréquence

Pour surmonter le problème de non-stationnarité du signal, une fenêtre temporelle fut ajoutée à l'analyse de Fourier. Cette procédure se nomme la transformée de Fourier à court terme, du fait de la division du signal en blocs de courte durée. La principale limite de cette méthode concerne la résolution qui nécessite de faire un compromis entre temps et fréquence. Une largeur minimale de fenêtre de 250 ms donnerait lieu à un compromis satisfaisant entre résolutions fréquentielle et temporelle pour un signal EMG de surface [65]. Mais une fenêtre temporelle unique pourrait entraîner une imprécision dans le traitement du signal du fait de sa longueur et de l'absence d'adaptation aux différentes fréquences [66].

L'analyse en ondelettes fait partie des nouvelles méthodes d'analyse EMG, qui tiennent compte à la fois du domaine fréquentiel et du domaine temporel. Une transformée en ondelettes est une transformée de Fourier sur une section donnée du signal EMG, dont la fenêtre (largeur temporelle) est dépendante du contenu fréquentiel de cette section. Ainsi, la fenêtre est réduite pour les hautes fréquences et élargie pour les basses fréquences. Le traitement du signal par transformée en ondelettes correspond à la recherche de corrélations entre le signal et une succession d'ondelettes (sinusoïde amortie sur quelques périodes) à différentes échelles. Les différentes ondelettes sont dérivées d'une ondelette mère, dont les caractéristiques doivent être proches du signal EMG (forme tri-phasique du PAUM [24]). Ensuite, l'indice d'échelle d'une ondelette renvoie à sa plus ou moins grande dilatation et permet l'analyse multi résolution. Bien que relativement récente et de plus en plus utilisée, la transformée en ondelettes souffre encore d'un manque de consensus autour des procédures méthodologiques utilisées lors d'études EMG [67], et plus précisément de l'ondelette mère (e.g Daubechies, Mexican Hat, Morlet, Cauchy) et de la fonction d'échelle (e.g linéaire, dyadique, exponentielle, polynomiale). Von Tschärner [68] a développé une base d'ondelette optimisée pour le traitement du signal EMG de surface ('Wavelet Package' software, Biomechanigg Research, Inc., Calgary, Canada) à partir d'une fonction d'échelle non linéaire. Les résultats d'une transformée en ondelettes peuvent être exprimés au travers d'un graphique de surface regroupant les différents domaines du signal, à savoir le temporel sur l'axe des abscisses, le fréquentiel sur l'axe des ordonnées et l'intensité est illustrée par le biais d'une échelle de couleur. Cette analyse qualitative peut aussi être complétée par des analyses quantitatives dans les deux domaines (e.g MPF). La transformée en ondelettes est généralement utilisée pour l'étude de la fatigue et de la force musculaire, ainsi que du signal EMG lors de la pratique sportive [68]. Il existe également d'autres analyses temps-fréquence utilisées pour le traitement du signal EMG, telles que les distributions de Wigner-Ville et de Choi-Williams, ou l'analyse quantitative de la récurrence [24, 63].

L'EMG présente un problème paradoxal puisqu'il est l'un des signaux électrophysiologiques les plus faciles à mesurer, tout en étant aussi l'un des plus difficiles à interpréter quantitativement [15].

IV. Variabilité des données EMG

La complexité de l'interprétation du signal EMG est due à l'influence de nombreux facteurs [17] et au peu de consensus existant autour de certaines méthodes de traitement [58]. Cela a pour conséquence de nuire à la fiabilité des informations extraites à partir du signal EMG.

1. Besoin de standardisation

Bien que l'EMGs ait connu un essor important durant les années 90, son développement méthodologique est resté relativement local au cours de cette période et a donné lieu à différentes méthodologies selon les groupes de chercheurs. La limite majeure souvent associée à l'EMGs est son manque de procédures standards pour son application et l'interprétation du signal. Un effort de standardisation a donc été nécessaire afin de rendre les résultats plus comparables et de rassembler des connaissances communes sur l'utilisation de l'EMGs dans différents champs d'application [4]. Au cours de ces dernières années, des efforts notables ont été réalisés dans l'identification des limites des méthodes de traitement EMG récentes [17]. L'amélioration de la méthodologie de la quantification du signal représente une préoccupation majeure pour l'EMG afin d'améliorer la fiabilité, la précision et la robustesse de cet outil d'évaluation [5]. La prise de conscience des limites de l'EMGs a incité le monde de la recherche à développer de nouveaux systèmes d'enregistrement et outils de traitement afin d'obtenir de manière plus fiable des informations du signal. De nombreuses actions ont été menées depuis une dizaine d'années, telles que celles aboutissant aux recommandations du projet européen SENIAM.

Le premier objectif du SENIAM était de faire l'état de l'art dans le domaine de l'EMGs et l'échange de connaissances et d'expériences parmi les différents laboratoires européens. Ceci a mis en évidence une grande disparité au niveau du placement et de la taille des électrodes et de la distance inter-électrodes selon les auteurs. Afin de corriger ce manque de standardisation, le second but du SENIAM était d'aboutir à un consensus sur une série de recommandations relatives aux électrodes et à leur placement. Un autre objectif du SENIAM portait plus spécifiquement sur les recommandations liées à la méthodologie du traitement du signal. Par le biais notamment de ces actions, l'EMGs a réussi à gagner en reconnaissance et le signal associé n'est plus considéré aujourd'hui comme un signal « d'interférence ». Toutefois, la variabilité des protocoles de mesure et d'estimation des paramètres ne rendent pas toujours

possible les comparaisons entre les études [5]. Parmi les problèmes persistants il est reconnu que l'extraction d'information est plus complexe lorsque le signal est enregistré lors de contractions dynamiques qu'isométriques.

1. Facteurs affectant le signal EMGs

Afin d'utiliser correctement et efficacement le signal EMGs, il est essentiel de comprendre ses constituants et leur influence. Bien que cet objectif soit de plus en plus recherché, il reste complexe et impossible à atteindre de manière exhaustive [11].

Une multitude de facteurs extrinsèques et intrinsèques peut altérer l'amplitude et la fréquence du signal EMGs [17]. C'est la raison pour laquelle, toute analyse de ce signal doit se faire de manière critique en ayant à l'esprit les effets sur ses propriétés des nombreux facteurs dont il dépend. En effet, dans la mesure où ils peuvent modifier les caractéristiques du signal, donc biaiser les résultats, ces facteurs représentent un danger pour l'interprétation des données EMG. Les facteurs intrinsèques, biologiques de nature, varient entre les sujets et sont difficilement maîtrisables, alors que les facteurs extrinsèques, variables expérimentales, peuvent être contrôlés au travers d'un placement correct des électrodes associé à une bonne connaissance de l'électrophysiologie et de l'anatomie [69]. De Luca [11] a fourni une revue complète des facteurs techniques, anatomiques et physiologiques qui peuvent influencer le signal EMGs. Plus récemment, Farina et al. [17] ont proposé une liste des nombreux facteurs physiologiques et non-physiologiques dont dépendent les propriétés du signal EMGs (Tableau 1).

L'un des facteurs majeurs influençant le signal EMGs est le placement des électrodes. En effet, d'une part, l'amplitude du signal diminue de façon hyperbolique avec l'augmentation de la distance entre les FM actives et les électrodes, et d'autre part, le signal enregistré est déformé et atténué par tous les tissus biologiques interposés [11]. Dans la mesure où la quantité de peau, de graisse et de tissus conducteurs déterminent le niveau d'atténuation, les muscles recouverts d'une faible quantité de tissu gras, plus souvent distaux, donneront lieu à des enregistrements EMGs généralement de bonne qualité. A l'inverse, l'analyse EMGs de certains muscles proximaux ou profonds peut s'avérer plus difficile. La variation de la distance entre la surface de détection et les FM actives peut altérer l'amplitude et la fréquence des PA d'UM qui se trouvent dans le volume de détection de l'électrode en raison de la modification des caractéristiques du filtre spatial [11]. Par ailleurs, le mouvement relatif de

l'électrode et des FM recrutées peut modifier le nombre d'UM comprises dans le volume de détection. Théoriquement, si les FM changent de longueur, la position de l'électrode devrait également varier. Par conséquent, la stabilité du signal peut être obtenue uniquement lors d'une contraction isométrique.

Facteurs	<i>Facteurs anatomiques</i>	Forme du volume conducteur
		Epaisseur du tissu sous-cutané
		Non homogénéité du tissu
		Distribution des territoires des unités motrices dans le muscle
		Taille des territoires des unités motrices
		Distribution et nombre de fibres dans les territoires des unités motrices
		Longueur des fibres
		Longueur des fibres musculaires des unités motrices
		Angle de pennation des fibres musculaires
Facteurs non physiologiques	<i>Facteurs liés au système de détection</i>	Contact entre la peau et l'électrode (impédance, bruit)
		Filtre spatial pour la détection du signal
		Distance inter-électrodes
		Taille et forme des électrodes
		Orientation des électrodes en références à l'orientation des fibres musculaires
		Placement des électrodes sur le muscle
	<i>Facteurs géométriques</i>	Raccourcissement des fibres musculaires
		Déplacement du muscle par rapport aux électrodes
	<i>Facteurs physiques</i>	Conductivité des tissus
		Quantité de cross-talk issu des muscles avoisinants
Facteurs physiologiques	<i>Propriétés de la membrane des fibres</i>	Vitesse de conduction moyenne des fibres musculaires
		Distribution des vitesses de conduction des unités motrices
		Distribution des vitesses de conduction des fibres des unités motrices
		Forme des potentiels d'action intracellulaires
	<i>Propriétés des unités motrices</i>	Nombre d'unités motrices recrutées
		Distribution des fréquences de décharge des unités motrices
		Statistiques et coefficient de variation des fréquences de décharge
		Synchronisation des unités motrices

Tableau 1. Facteurs physiologiques et non-physiologiques influençant le signal EMG de surface. D'après Farina et al. (2004a).

Le nombre élevé de facteurs influençant le signal EMG montre clairement que les utilisateurs de l'EMGs doivent faire preuve d'une grande prudence afin d'éviter des conclusions biaisées. De plus, l'existence de ces variables influençant l'EMGs souligne la difficulté de mettre en relation les caractéristiques de ce signal avec l'activation des UM, et également la production de force par le muscle concerné.

2. Le problème de crosstalk

Le crosstalk, ou diaphonie intermusculaire, correspond à une contamination du signal EMG par une activité électrique musculaire environnante et représente l'une des sources d'erreur les plus importantes dans l'interprétation de l'EMGs [58]. Si un muscle adjacent est davantage activé que celui étudié directement sous l'électrode, un crosstalk peut être généré et conduire à une mauvaise interprétation. Dans les cas extrêmes, le crosstalk peut apparaître comme une activité générée par le muscle étudié, que l'on considère alors comme actif alors qu'il ne l'est pas. Le problème de crosstalk est renforcé par la difficulté de le quantifier et de le réduire par des méthodes non-invasives. Néanmoins, il convient de prendre le maximum de précautions pour tenter de limiter ce problème.

La quantité de crosstalk est influencée par l'épaisseur du tissu sous-cutané, le système de détection [70] et les composants non-propageant du signal [71]. Les principaux moyens de réduction du crosstalk correspondent au choix d'une taille d'électrode adaptée et à un placement approprié des électrodes de surface sur le muscle [4]. Les électrodes doivent être placées avec attention sur le centre du ventre musculaire, bien que cela ne soit pas aussi simple pour tous les muscles [11, 58]. Toutefois, cette méthode est insuffisante pour s'assurer que le signal enregistré provient bien du muscle étudié [11]. Plusieurs méthodes de quantification et de réduction du crosstalk ont été proposées, i.e. cross-corrélation, testing musculaire, enregistrements EMG des muscles environnants, stimulation électrique [11]. L'association de plusieurs travaux [17, 71, 72] a donné lieu à plusieurs conclusions sur le crosstalk :

- il est principalement dû à l'extinction des PA au niveau des régions tendineuses ;
- le coefficient de corrélation ne permet pas efficacement d'évaluer la présence de crosstalk ;
- le contenu fréquentiel d'un signal EMG ne contribue pas à régler le problème de crosstalk ;

- la réduction du crosstalk par un filtrage temporel passe-haut ou spatial doit être utilisée avec précaution et reste à être validée.

Bien qu'il soit primordial de limiter le crosstalk, il serait irréaliste selon Hug [58] de supposer son absence totale lors d'étude de la coordination musculaire.

Il est relativement facile d'obtenir un signal EMGs, mais une méthodologie inadéquate peut entraîner des conclusions incorrectes sur ce même signal. Il existe un réel besoin de standardisation méthodologique afin d'améliorer la fiabilité des études EMGs. Dans cette optique, des efforts ont déjà été entrepris, mais ils doivent être poursuivis, notamment pour l'étude des mouvements dynamiques.

Chapitre 3 : Méthodes de normalisation du signal EMG

I. Introduction à la normalisation

1. Définition

L'EMG est un outil permettant d'accéder et d'étudier facilement les processus responsables de la production de force par le muscle et donc du mouvement. Toutefois, il existe aujourd'hui une importante littérature sur les facteurs intrinsèques et extrinsèques affectant l'enregistrement des données EMG. La connaissance de ces facteurs a rendu la procédure de normalisation de l'amplitude EMG universellement reconnue [11], car bien qu'indiscutable, l'utilité de l'EMG est conditionnée par un niveau acceptable de fiabilité des variables concernées [73]. La normalisation EMG est une technique utilisée pour quantifier un signal EMG afin de pouvoir calculer l'activation relative d'un muscle [74]. En d'autres termes, elle implique de convertir des données en millivolts en pourcentage d'une valeur de référence provenant d'une tâche définie [75]. Ainsi, la normalisation est réalisée en divisant l'EMG provenant de la tâche étudiée par l'EMG d'une contraction de référence du même muscle. L'EMG de référence, généralement connue sous le nom de facteur de normalisation ou valeur de référence, est généralement traitée de la même manière que l'EMG de la tâche. Ainsi, au lieu d'être exprimée en μV ou mV, l'activité EMG de la tâche devient un pourcentage de la valeur de référence. Cette dernière devra être obtenue durant des conditions standardisées et reproductibles [76]. Dans la mesure où la comparaison de l'activité EMG absolue entre les muscles ou entre les sujets est inappropriée, le signal EMG doit être nécessairement normalisé lors de comparaison de l'activité musculaire entre différents muscles, au cours du temps et entre les individus [11, 76, 77]. Cette procédure est fortement recommandée lorsque l'on cherche à obtenir des informations sur le degré d'activation musculaire [58]. Bien que l'EMG soit utilisée depuis près de 200 ans, le concept de normalisation demeure relativement récent. Selon Burden [78], Eberhart et al. en 1954 seraient les premiers à fournir un exemple des signaux EMG normalisés. Les signaux EMGs provenant du quadriceps durant la marche avaient été enregistrés comme un pourcentage de l'activité musculaire maximale qui avait lieu durant le cycle de marche.

2. Objectifs

Le risque de mauvaise interprétation du signal EMG constitue une preuve convaincante de l'importance de la normalisation EMG [79]. Une des limites majeures de la recherche

EMG est la difficulté à réaliser des comparaisons entre des valeurs EMG obtenues à partir de mêmes muscles chez différents sujets, différents muscles à partir d'un même sujet, ou le même muscle à partir du même sujet sur différents jours. Les différences subtiles dans l'architecture musculaire, le placement de l'électrode et la construction de l'électrode pourraient expliquer ces difficultés [80]. En effet, les nombreuses sources incontrôlables de variabilité au niveau de l'acquisition et du traitement du signal (voir chapitre précédent) rendent compliquées l'analyse et l'interprétation du signal EMG lors de comparaison. Pour réduire cette variabilité, la procédure de normalisation du signal EMG a été mise en place. Cette procédure entraînerait une plus faible variabilité dans la comparaison des signaux EMG intra- et inter-sujets [81]. La normalisation de l'amplitude du signal EMG a été utilisée pour améliorer la fiabilité afin d'améliorer les comparaisons entre les muscles, les sessions de test et les participants [82]. Ainsi, l'un des objectifs fondamentaux de la normalisation est de pouvoir comparer les valeurs EMG entre des muscles, des sujets et/ou des essais impliquant le remplacement des électrodes, ainsi que différentes études [78]. En d'autres termes, la normalisation EMG est requise pour réaliser des comparaisons inter- et intra-sujet du niveau d'activation musculaire [79, 83], faciliter la comparaison entre deux muscles différents ou entre muscles du côté droit et gauche chez un même sujet [79], comparer des résultats avec des données similaires provenant d'autres études [84] et permettre les comparaisons entre des angles articulaires différents [85]. Par ailleurs, la normalisation EMG à partir d'une tâche à intensité maximale permet de découvrir à quel pourcentage de la capacité d'activation maximale du muscle l'EMG de la tâche correspond [86].

La normalisation n'est certes pas un concept nouveau, mais elle fait encore l'objet de débats dans la littérature [82], en particulier au sujet du choix de la méthode la plus efficace.

II. Différents types de méthodes de normalisation EMG

La sélection d'une méthode de normalisation dépend du type d'analyse ou de comparaison à réaliser. Le choix de la méthode de normalisation est essentiel pour pouvoir interpréter correctement le signal EMG d'un point de vue physiologique. La méthode sera sélectionnée si elle garantit de faire apparaître sur le signal EMG les modifications physiologiques de la commande nerveuse [17].

En 2010, au travers d'une revue bibliographique, Burden [78] a analysé 40 études portant sur des tâches variées et plus de 25 muscles, qu'il a classées en deux groupes. L'un comprenait

les études qui comparaient les résultats de différentes méthodes utilisées pour la normalisation EMG. L'autre groupe rassemblait des études qui comparaient la valeur de référence de normalisation à partir de différentes méthodes, sans l'appliquer aux signaux EMG enregistrés à partir d'une tâche séparée. Malgré les divergences de terminologie, cette revue bibliographique a pu mettre en exergue 8 types de méthodes de normalisation, qui se différencient par le dénominateur employé dans l'équation de normalisation :

- contraction volontaire isométrique maximale à un angle arbitraire (CVIM-arb) :
habituellement réalisée à un angle articulaire à mi-intervalle ;
- contraction volontaire isométrique maximale à un angle spécifique (CVIM-spé) :
réalisée avec les mêmes action musculaire et angle articulaire que ceux de la tâche étudiée ;
- contraction volontaire isométrique sous-maximale (Iso-sous-max) ;
- contraction volontaire dynamique sous-maximale (Dyna-sous-max) ;
- contraction volontaire dynamique maximale à un angle spécifique (Dyna-spé) ;
- contraction volontaire isocinétique maximale à un angle et une vitesse angulaire spécifique (Isoci-spé) ;
- méthode moyenne (Moy): la valeur EMG moyenne provient de la tâche étudiée ;
- méthode pic (Pic): la valeur EMG pic est issue de la tâche étudiée.

Il existe également une méthode de normalisation alternative, qui consiste à convertir la valeur EMG de référence dans les méthodes Iso-sous-max ou CVIM-arb en une variable de force ou de couple [76, 87, 88]. Ce procédé permet ainsi d'estimer la contrainte physique supportée par le muscle étudié.

1. Méthodes isométriques maximale et sous-maximale

La plupart des études EMG utilisent traditionnellement une contraction volontaire isométrique maximale (CVIM) ou sous-maximale afin d'obtenir la valeur EMG de référence nécessaire à la normalisation [78, 80, 89]. Bien que la CVIM soit couramment utilisée comme technique de normalisation, il est essentiel d'identifier les positions permettant d'obtenir une activité EMG maximale de manière reproductible. Dans cette perspective, certains chercheurs ont recommandé de réaliser le test isométrique dans une position correspondant à une amplitude moyenne du mouvement [90], alors que d'autres se sont intéressés plus précisément à trouver la position la plus efficace pour un muscle donné. Au niveau du membre supérieur,

Boettcher et al. [91] et Kelly et al. [80] ont étudié respectivement 8 et 12 muscles de l'épaule au travers de 27 et 15 tests isométriques afin d'en déterminer les plus efficaces. Ces études avaient pour but de proposer un nombre réduit de positions standardisées pour les futures études portant sur plusieurs muscles de l'épaule et impliquant une normalisation EMG à base de CVIM. Les résultats ont donné lieu à une série de quatre tests permettant d'obtenir une activation EMG maximale des muscles analysés. Chopp et al. [92] ont testé plus spécifiquement le pectoral majeur (claviculaire et sternal) et les deltoïdes antérieur et moyen au travers de 12 positions impliquant des angles (0° , 45° et 90°) et des directions de force (vers l'intérieur vs. vers le haut) différents. Ils ont confirmé que l'activation maximale d'un muscle peut être obtenue dans différents positions et qu'un test isométrique peut conduire à l'activité EMG maximale de plusieurs muscles, en l'occurrence deux tests pour les quatre muscles étudiés. Cette étude met en évidence l'intérêt pragmatique de réaliser un nombre réduit de test CVIM afin d'enregistrer une valeur de référence pour la normalisation de plusieurs muscles. Cela permet à la fois de diminuer le temps consacré à la normalisation et de minimiser les effets potentiels de fatigue musculaire, de modifications du signal et d'inconfort du sujet.

Lors de la normalisation par la méthode CVIM, De Luca [11] préconise de posséder, en plus de connaissances en biomécanique et anatomie, un dispositif matériel contraignant pour produire une force maximale. Trois essais, d'une durée inférieure à cinq secondes et séparés de deux minutes de récupération sont conseillés. Le SENIAM et la revue JEK conseillent de reporter des informations précises, telles que l'angle articulaire et/ou la longueur musculaire durant le CVIM et la pente de la montée de force en fonction du temps (i.e RFD pour « rate of force development »), sous-entendant donc que ces facteurs influenceront l'EMG [78].

Lorsqu'une CVIM ne peut pas être réalisée par les sujets (i.e. blessure, maladie) ou difficile à produire (e.g muscle trapèze), la valeur de référence peut être obtenue par le biais d'efforts isométriques sous-maximaux. L'utilisation d'une telle méthode de normalisation est donc généralement présente dans les études impliquant des niveaux faibles d'activité musculaire et des sujets pathologiques. Mais la détermination optimale des charges sous-maximales pour chaque muscle reste compliquée [93].

Dans la littérature, les méthodes de normalisation basées sur des contractions isométriques sont fréquemment utilisées pour normaliser le signal EMG d'un mouvement dynamique. Or, cette pratique, souvent réalisée à un angle arbitraire, a fait l'objet de critiques, car elle apparaît clairement inadaptée pour certains auteurs et pourrait conduire à de

mauvaises interprétations [85]. En effet, le mouvement du muscle sous la peau induit par les mouvements dynamiques, et donc la modification du volume musculaire sous l'électrode, ne serait pas pris en compte. De plus, il n'est pas évident que les valeurs EMG de référence obtenues durant la CVIM correspondent réellement à la commande nerveuse impliquée lors de mouvement dynamique. Des valeurs normalisées supérieures à 100% CVIM ont été reportées dans la littérature, en particulier pour des mouvements rapides et puissants, comme par exemple pour le membre supérieur en tennis [94, 95] ou en baseball [96] et pour le membre inférieur en cyclisme [97]. La présence de telles valeurs pose le problème de la capacité de la méthode CVIM à informer sur le degré d'activation d'un muscle, qui perd tout son sens lorsqu'il est au-delà de 100%. Les variables EMG pourraient différer entre les contractions isométriques et dynamiques. En effet, comme discuté par Ekstrom et al. [98] le niveau d'activation EMG est influencé par le type de contraction, la longueur musculaire et la vitesse de contraction. Des différences au niveau des stratégies du contrôle moteur ont été reportées entre les contractions isométriques et concentriques [99-101]. Comme le seuil de recrutement est plus faible lors des contractions dynamiques comparativement aux contractions isométriques, les UM à seuil élevé peuvent être recrutées à un niveau de force relativement faible. Le besoin de compenser la plus faible quantité de ponts actine-myosine lors du raccourcissement musculaire expliquerait aussi les valeurs EMG plus élevées en concentrique qu'en isométrie [101, 102]. En outre, l'activité EMG serait plus élevée lors de contractions à une longueur musculaire réduite comparé à des longueurs plus élevées du fait d'une augmentation de la décharge des UM [101-103]. Le raccourcissement du muscle et l'accroissement du diamètre des FM engendre une augmentation de la VC, ce qui pourrait influencer le signal EMG. Néanmoins, une augmentation de la commande nerveuse serait observée lorsque le muscle est étiré ou raccourci de façon extrême afin de compenser la faiblesse des ponts actine-myosine. Finalement, l'augmentation de la vitesse de contraction peut entraîner le recrutement d'UM de fibres rapides. Dans cette optique, une élévation du niveau d'activation EMG a été observée avec l'augmentation de la vitesse de mouvement, pouvant être mono-articulaire [101] ou poly-articulaire [49]. Toutefois, ce gain d'activité EMG n'est pas toujours observé et semble dépendant de la tâche et du muscle concerné [49, 75, 98].

D'un point de vue pratique, la méthode CVIM est fastidieuse et demande beaucoup de temps lorsque plusieurs muscles sont à étudier. Or, ce problème pourrait être réduit par le biais d'une méthode dynamique.

2. Méthode dynamique

Lors de la réalisation d'une tâche spécifique, les modifications physiologiques de la commande nerveuse doivent être observées dans le signal EMG. En d'autres termes, lors de mouvements sportifs, l'électromyogramme doit être l'expression de l'implication dynamique des muscles concernés. Par conséquent, lors de la normalisation le but est de choisir une contraction de référence appropriée, c'est-à-dire que le pattern neuromusculaire mis en jeu soit similaire à celui du mouvement étudié. Pour ce faire, les paramètres de la contraction de référence (e.g. amplitude du mouvement, position articulaire, vitesse) doivent être choisis afin de reproduire au maximum la tâche normalisée [89].

Ces dernières années, un nombre important d'études portant sur les méthodes de normalisation alternatives à la méthode CVIM ont été publiées, telles que le squat-jump [75], le back squat [104], le sprint [75, 105], des mouvements dynamiques à poids de corps [106], ou des exercices de pédalage maximaux et sous-maximaux [69, 82, 107]. Ces différents travaux proposent une méthode de normalisation alternative pour des activités dynamiques du bas du corps. Les objectifs recherchés étaient d'une part de trouver la méthode la plus fiable et sensible, qui conduit au niveau EMG le plus élevé, et d'autre part de réduire le temps nécessaire à la normalisation, ainsi que de tenir compte de la spécificité de la tâche étudiée. Même si des méthodes de normalisation dynamiques ont été récemment validées pour le membre inférieur, ce type de méthode nécessite de vérifier que la tâche utilisée active tous les muscles étudiés au niveau maximal [78]. De plus, selon Hug et Dorel [59] il n'est pas évident que le niveau d'activation durant un sprint sur vélo reflète la commande nerveuse maximale de tous les muscles des membres inférieurs. Ils s'interrogent également sur la capacité de tous les sujets à activer l'ensemble de ces muscles durant un tel exercice spécifique. Cette différence pourrait influencer la variabilité inter-individuelle des données EMG normalisées et conduire à de fausses interprétations.

3. Méthode isocinétique

Les niveaux d'activation provenant de contractions musculaires isocinétiques ont été utilisés comme alternative aux contractions isométriques pour la normalisation EMG, car cette procédure permet de tenir compte de l'effet de l'action musculaire, la longueur musculaire et la vitesse angulaire [85, 108]. La méthode isocinétique présente l'avantage de pouvoir contrôler précisément la position du sujet, l'angle articulaire, la résistance et la vitesse

de mouvement. Elle permet ainsi une standardisation efficace de la tâche de référence. Toutefois, cette méthode reste peu employée pour la normalisation EMG, du fait de son coût et du temps qu'elle nécessite. De plus, ce type de contraction musculaire diffère de la contraction humaine naturelle, ce qui pose le problème de différence de pattern neuromusculaire entre la tâche de référence et celle étudiée. Difficilement transportables, les appareils isocinétiques sont majoritairement utilisés pour les études en laboratoire et apparaissent peu adaptés aux études de terrain. Toutefois, Fernandez-Pena et al. [89] ont proposé une nouvelle méthode de normalisation destinée aux cyclistes, qui correspond à un exercice de pédalage maximal isocinétique réalisé sur ergomètre. Récemment, Ekstrom et al. [98] ont montré que la CVIM n'est pas appropriée comme méthode de normalisation lorsque l'on cherche une bonne estimation de l'intensité des contractions du quadriceps lors d'exercice dynamique en chaîne fermée. Ils préconisent d'utiliser une contraction isocinétique maximale, qui permettrait d'obtenir des niveaux d'activation supérieurs.

4. Méthodes Moyenne et Pic

Les méthodes de normalisation Moy et Pic représentent des alternatives qui ne nécessitent pas de contraction de référence, puisqu'elles utilisent directement l'activité moyenne ou maximale enregistrée au cours de la tâche étudiée. Cependant, ce type de méthode ne peut pas fournir d'informations sur le degré maximal d'activation musculaire requis pour réaliser une tâche spécifique. Ainsi, elles peuvent être utilisées lorsque l'objectif de l'étude ne porte pas sur le degré d'activation musculaire, comme par exemple pour étudier la forme du pattern EMG, déterminer le timing d'activation musculaire ou les synergies musculaires [58]. Dans le cas de la méthode Pic, la valeur maximale sélectionnée peut être un artéfact lors de l'enregistrement du signal. La méthode Moy quant à elle peut entraîner le risque d'obtenir des valeurs EMG normalisées supérieures à 100%. Il semble préférable toutefois d'utiliser une valeur moyenne, plutôt qu'une seule valeur pic provenant d'un seul essai afin de limiter la variabilité des données [77, 109].

Il existe un réel débat dans la littérature autour de l'utilisation d'une méthode de normalisation adaptée dans les études impliquant des activités musculaires dynamiques. La publication récente de nombreux articles portant sur la comparaison des méthodes de normalisation [69, 82, 104-106] confirme qu'un consensus sur la meilleure méthode est difficile à établir. L'idée qu'il n'existe pas une méthode de normalisation optimale était déjà

avancée par Perry en 1992, puis a de nouveau été évoquée en 1999 par Burden and Bartlett, et récemment mise en avant par Hug (2011). Ainsi, de nouvelles recherches pour identifier la méthode de normalisation la plus adaptée semblent utiles, notamment au niveau les muscles des membres supérieurs pour lesquels les travaux récents sont rares.

III. Critères de validité d'une méthode

La normalisation EMG nécessite l'utilisation de valeur de référence standardisée et fiable [110], afin d'améliorer la fiabilité EMG absolue et déterminer efficacement une activation musculaire relative. Des comparaisons valides entre les valeurs EMG normalisées ne peuvent être effectuées qu'à condition que les contractions de référence standardisées soient toujours réalisées de la même manière et qu'elles aboutissent à des valeurs EMG fiables [78]. Dans le but d'obtenir une fiabilité des données normalisées supérieure à celle des valeurs EMG brutes, il s'avère primordial d'évaluer le niveau de fiabilité d'une méthode de normalisation avant de la mettre en application [75].

D'après les recommandations de la littérature, une méthode de normalisation doit répondre à plusieurs critères, que sont la fiabilité, la variabilité et la sensibilité [69]. Elle se doit également de permettre d'enregistrer un signal EMG de référence d'amplitude maximale sans quoi il n'est pas possible de déterminer un niveau d'activation musculaire relatif. Enfin, l'accessibilité de la méthode est aussi à prendre en compte, c'est-à-dire la facilité avec laquelle la procédure peut être mise en œuvre (temps, matériel et nombre d'expérimentateurs requis).

1. Fiabilité-reproductibilité

La fiabilité fait référence à la capacité à produire des résultats similaires à partir d'un même sujet à différentes reprises en utilisant le même équipement. La fiabilité testée dans ce travail de thèse correspond à la reproductibilité de l'activité EMG d'un même individu réalisant plusieurs essais. Elle représente une pré-condition à l'utilisation appropriée d'une nouvelle méthode scientifique [111].

L'importance de la fiabilité des mesures est unanimement reconnue, mais beaucoup de chercheurs fournissent des indices de fiabilité, qui au mieux n'apportent rien et au pire peuvent donner lieu à de mauvaises interprétations [112]. En réalité, comme évoqué par Weir [113], il existe un manque de clarté autour de la quantification et l'interprétation des valeurs de fiabilité dans les sciences du sport. La multiplication des domaines d'utilisation et le jargon

employé pour évoquer la fiabilité (e.g stabilité, précision, répétabilité, reproductibilité, consistance, concordance) peuvent expliquer ce besoin d'éclairage. A noter que la notion la plus utilisée, et présente dans ce travail de thèse, est la fiabilité-stabilité qui est définie comme la reproductibilité inter-jours des mesures [114]. Par ailleurs, deux types de fiabilité ont été mis en évidence : la fiabilité absolue et la fiabilité relative. La première renvoie à la stabilité/régularité des scores d'individus, alors que la seconde concerne la stabilité de la position ou d'un rang des participants dans un groupe par rapport aux autres. La variété des indicateurs utilisés dans la littérature participe également à la confusion qui existe autour de la fiabilité [113].

Renvoyant à la reproductibilité d'une mesure au cours du temps, la fiabilité des méthodes de normalisation EMG a été évaluée par le biais notamment du coefficient de corrélation intraclasse (ICC) [31, 83, 89], du coefficient de variation inter-sujet (CV_{inter}) [110, 115] et intra-sujet (CV_{intra}) [89, 116]. La multiplicité des indicateurs statistiques a donné lieu à des résultats ambigus et l'évaluation de la fiabilité avec certains d'entre eux reste discutable.

Coefficient de corrélation intraclasse

L'ICC est la méthode statistique la plus appropriée [117] et la plus utilisée pour identifier la fiabilité du signal EMG [83, 118]. Il correspond au ratio de la variance inter-sujets sur la variance inter-sujet plus l'erreur. L'ICC est sans unité et peut théoriquement varier entre 0 (fiabilité nulle) et 1.0 (fiabilité parfaite) [113]. Bien que l'existence de seuils pour un test de fiabilité ne soit pas acceptée par tous, plusieurs auteurs ont proposé des normes sous forme d'intervalles. Ainsi, par exemple, les valeurs d'ICC comprises entre 0.8 et 1.0 peuvent être considérées comme présentant une « bonne » reproductibilité, les valeurs entre 0.6 et 0.79 une reproductibilité « moyenne » et inférieures à 0.6 une « faible » reproductibilité [119]. Il existe en réalité six versions de l'ICC [120], dont le choix, en lien avec l'objectif d'étude, apparaît rarement dans les articles. Il existe trois modèles d'ICC dont la différence concerne les testeurs. Dans le modèle 1, chaque sujet est supposé être évalué par une série différente de testeurs que les autres sujets, et ces testeurs sont supposés être choisis de manière aléatoire. Dans le modèle 2, chaque sujet est évalué par le même groupe de testeurs qui sont aussi choisis de manière aléatoire. Dans le modèle 3, les sujets sont évalués par le même groupe de testeurs mais ne provenant pas d'une sélection aléatoire. Ainsi, l'estimation de l'ICC par ce dernier modèle s'applique uniquement aux évaluateurs de l'étude et la généralisation à d'autres n'est pas permise, ce qui explique sa rare utilisation. Pour chacune de ces trois classes, il est possible d'utiliser l'ICC pour estimer la fiabilité de deux manières, à partir soit

d'un seul score, soit de plusieurs scores [120]. Ces deux possibilités appliquées aux trois modèles donnent lieu à six versions d'ICC. Il est donc recommandé de préciser le modèle utilisé, ainsi que l'intervalle de confiance de l'ICC [114]. Bien que l'emploi de l'ICC permette de s'affranchir des limites des coefficients de corrélation classiques, il dépend de la version utilisée, ainsi que de la variabilité entre les sujets. Si les sujets diffèrent peu les uns des autres, l'ICC sera faible même si la variabilité inter-essais est faible, et inversement. Du fait de sa dépendance à l'homogénéité des sujets [113, 121], il est recommandé de ne pas utiliser l'ICC comme l'unique indicateur de fiabilité [114] et de calculer en parallèle l'erreur standard de mesure (SEM) [113].

Erreur standard de mesure

La stabilité d'une valeur peut être estimée par l'écart type de l'erreur de mesure, souvent appelée erreur standard de mesure. Cet indicateur statistique apparaît utile pour les études de fiabilité test-retest afin de déterminer l'écart des scores qui serait attendu entre les sessions de test [122]. La SEM correspond à un indice de fiabilité absolue qui n'est pas affecté par la variabilité inter-sujets contrairement à l'ICC. Dans cette perspective, il est intéressant de ne pas calculer la SEM à partir de l'équation basée sur l'ICC [113], comme souvent observé dans la littérature. Il est conseillé de la calculer à partir de l'erreur quadratique moyenne provenant d'une analyse de variance à mesures répétées. La SEM possède la même unité que celle des mesures réalisées, ce qui la rend facile à interpréter, i.e plus la SEM est faible, meilleure est la fiabilité.

Coefficient de variation

Le CV est un indicateur de l'erreur de mesure souvent cité dans les études de fiabilité, en particulier en laboratoire où les tests répétés sont très fréquents. Dans le domaine EMG, les CV_{inter} et CV_{intra} ne sont pas toujours différenciés [123], voire même calculés à partir de la même formule. Le CV_{inter} décrit la variabilité des sujets dans un groupe pour une série de données et peut être obtenu sans tests répétés. Il se calcule en divisant l'écart type de l'échantillon par la moyenne de l'échantillon [77]. Considéré comme contribuant à la fiabilité, la variation intra-sujet affecte la précision des estimations de l'évolution d'une variable. Le CV_{intra} est un indicateur statistique fréquemment employé pour évaluer la variation intra-sujet. Il est égal au ratio de la racine carrée de l'erreur quadratique moyenne sur la moyenne de toutes les observations [77]. Sans unité, il est généralement exprimé en pourcentage. Dans le cadre de la fiabilité, un faible CV_{intra} est recherché, car il est synonyme d'une régularité entre

les mesures répétées [77]. Le seuil d'acceptabilité est généralement fixé à 10% [114]. Récemment, pour l'étude de la fiabilité de méthodes de normalisation, un CV_{intra} inférieur à 12% était considéré comme « acceptable » et « inacceptable » lorsqu'il dépassait le seuil de 20% [69, 105]. Toutefois, dans le cadre des études de fiabilité, les CV ont fait l'objet de critiques. Le CV_{inter} ne correspondrait pas réellement à une mesure de la fiabilité, puisqu'il renseigne sur la stabilité des données entre les sujets et non entre les essais. De même, le CV_{intra} est davantage un indice de précision plutôt que de fiabilité d'une mesure [77]. Il est donc conseillé d'utiliser l'ICC plutôt que les CV [124]. Il a même été suggéré de ne plus utiliser le CV_{intra} pour évaluer la fiabilité [114].

Coefficient de corrélation de Pearson (r)

Utilisé dans de nombreuses études comme seul indicateur de fiabilité, le coefficient de corrélation est aujourd'hui déconseillé pour évaluer la fiabilité test-retest [113]. Son incapacité à détecter l'erreur systématique représente sa principale faiblesse et peut conduire à des interprétations erronées. Il est également difficile à interpréter car il est sensible à l'hétérogénéité de l'échantillon testé [125]. Des valeurs élevées de corrélation seront obtenues si les positions relatives de chaque sujet restent les mêmes d'un test à l'autre. Toutefois, il est possible que deux séries de données soient fortement corrélées, mais pas hautement répétables. Par exemple, le coefficient de corrélation ne réussirait pas à détecter la présence d'un effet d'apprentissage pour tous les participants entre les sessions de test. La corrélation informe seulement sur l'intensité d'une relation linéaire entre deux variables quantitatives, mais pas sur la concordance entre les deux séries de mesures. C'est la raison pour laquelle, ce type d'indicateur paraît inadapté pour l'étude de la fiabilité.

Limites de concordance de la méthode de Bland et Altman

La méthode de Bland et Altman détermine le biais et les limites de concordance (LOA) qui représentent les écarts des valeurs d'une technique par rapport à l'autre. Elle est souvent employée pour l'appréciation (clinique) d'une nouvelle technique par rapport à une technique utilisée en référence. L'utilisation du LOA comme un indicateur de fiabilité n'apparaît pas adaptée et a été critiquée par Hopkins [125]. Selon cet auteur, les valeurs des limites de concordance sont dépendantes de la taille d'effet de l'étude dans laquelle elles sont estimées. Par conséquent, elles apparaissent statistiquement biaisées. De plus, cette méthode ne s'applique pas dans la situation impliquant qu'un seul test.

ANOVA et test-t

L'analyse de variance et le test-t apparié sont des méthodes statistiques pour détecter le biais systématique entre des groupes de données. Basées sur le test d'hypothèses, elles sont souvent utilisées dans les études de fiabilité. Cependant, ces méthodes renseignent uniquement sur les différences systématiques entre les moyennes de deux séries de données, mais pas sur les différences individuelles. Par conséquent, ce genre de test ne doit pas être utilisé seul, voire supprimé complètement des études de fiabilité [114, 126].

Bien que la variabilité des sujets ait davantage d'importance que l'effectif de l'échantillon étudié, le nombre de sujet, à l'instar du nombre d'essai, est un paramètre à prendre en compte lors de l'étude de la fiabilité [112]. Une précision raisonnable pour des estimations de la fiabilité requière au moins 3 essais et un maximum de sujets [125].

Le choix des indicateurs de fiabilité les plus appropriés reste encore en débat. En 1998 déjà, Rankin et Stokes [127] suggéraient qu'un consensus était nécessaire afin de déterminer quels tests devaient être adoptés universellement selon les circonstances. La tendance actuelle s'oriente vers le refus d'utiliser un seul indicateur, et d'avoir recours à une combinaison de méthodes statistiques [113, 123, 126]. Collectivement, ces mesures fournissent une évaluation complète de la fiabilité.

2. Variabilité

Dans de nombreuses études [116, 117, 128, 129], l'analyse de la variabilité inter-individuelle a été réalisée par le biais du CV. Cependant, l'utilisation de cet indicateur statistique nécessite une grande précaution lorsque l'on compare les résultats de plusieurs méthodes. En effet, le CV est influencé par les différences de valeur de référence d'une méthode de normalisation à l'autre [109]. Atkinson et Nevill [114] soulèvent le problème du seuil arbitraire de 10% déterminé par certains scientifiques. Dans le cas d'une distribution normale des valeurs, un CV de 10% pour un sujet signifie qu'en réalité 68% des différences entre les tests se trouvent dans 10% de la moyenne, et aucune information n'est obtenue sur les 32% restant. Afin d'éviter les limites du CV, d'autres paramètres ont été utilisés pour évaluer la variabilité des méthodes, comme le ratio de variance [77, 109].

3. Sensibilité

La sensibilité se définit comme la capacité de la méthode à refléter les variations des valeurs EMG entre différentes tâches [86, 110, 129]. Ce paramètre fait référence à la détection des véritables variations biologiques. Au sein du domaine de l'EMG, elle renvoie à la mesure de la réelle modification de l'activité musculaire et non à la combinaison des facteurs biologiques et expérimentaux affectant le signal. La sensibilité correspond à un critère auquel doit répondre une bonne méthode de normalisation. Il semblerait logique de s'attendre à une relation linéaire entre l'amplitude EMG et la force, dans la mesure où tous les deux dépendent du nombre d'UM recrutées [17]. Cependant, ce type de relation n'est pas toujours observé, en particulier lors de niveau de force élevé et en état de fatigue [130]. Ainsi, une méthode de normalisation optimale doit être capable d'identifier les changements d'activité musculaire dus aux modifications de la charge de travail ou de l'intensité de l'exercice (lorsque la fatigue est absente). De plus, elle doit aussi être sensible aux modifications des conditions expérimentales.

En résumé, la méthode de normalisation la plus appropriée est celle qui reflète une fiabilité élevée lors de différentes sessions de test, une faible variabilité et la capacité de détecter les changements d'amplitude EMG dues aux variations d'intensité de l'exercice et non aux facteurs expérimentaux. Toutefois, comme discuté par Burden [78], la recommandation d'une méthode de normalisation reste compliquée du fait :

- des variations méthodologiques entre les études (i.e durée entre les sessions de test),
- l'influence du nombre de participants sur la puissance des tests statistiques utilisés pour évaluer les différences entre les résultats des méthodes,
- de l'effet du type de traitement des valeurs EMG sur l'amplitude et le pattern des signaux EMG bruts [32],
- des différences dans les tests statistiques utilisés pour évaluer la fiabilité et/ou la variabilité inter-individuelle des valeurs EMG (Tableau 2).

ICC (23 études)	SEM (8 études)	CV intra-individuel (8 études)	CV inter-individuel (20 études)
Albertus-Kajee et al. (2010) Albertus-Kajee et al. (2011) Allison et al. (1998) Balshaw et Hunter (2012) Barr et al. (2001) Bolgla et Uhl (2007) Buckthorpe et al. (2012) Burnett et al. (2007) Dankaerts et al. (2004) Ekstrom et al. (2005) Ekstrom et al. (2012) Fernandez-Pena et al. (2009) Finucane et al. (1998) Hsu et al. (2006) Kashiwagi et al. (1995) Knutson et al. (1994) Lehman (2002) Murley et al. (2010) Netto et Burnett (2006) Ng et al. (2002) Norcross et al. (2010) Yang et Winter (1983) Zakaria et al. (1996)	Allison et al. (1998) Bolgla et Uhl (2007) Burnett et al. (2007) Dankaerts et al. (2004) Fernandez-Pena et al. (2009) Finucane et al. (1998) Netto et Burnett (2006) Norcross et al. (2010)	Albertus-Kajee et al. (2010) Albertus-Kajee et al. (2011) Ball et Scurr (2010) Balshaw et Hunter (2012) Buckthorpe et al. (2012) Burden et al. (2003) Knutson et al. (1994) Norcross et al. (2010)	Allison et al. (1993) Allison et al. (1998) Attebrant et al. (1995) Balogh et al. (1999) Benoit et al. (2003) Bolgla et Uhl (2007) Buckthorpe et al. (2012) Burden et Bartlett (1999) Burden et al. (2003) Burnett et al. (2007) Fernandez-Pena et al. (2009) Hansson et al. (2000) Hunter et al. (2002) Kashiwagi et al. (1995) Knutson et al. (1994) Nishijima et al. (2010) Norcross et al. (2010) Rouffet et Hautier (2000) Yang et Winter (1983) Yang et Winter (1984)
ANOVA (18 études)	Test t (6 études)	B&A/LOA (4 études)	
Albertus-Kajee et al. (2010) Albertus-Kajee et al. (2011) Allison et al. (1993) Allison et al. (1998) Balshaw et Hunter (2012) Ball et Scurr (2010) Barr et al. (2001) Buckthorpe et al. (2012) Burden et Bartlett (1999) Chapman et al. (2010) Ekstrom et al. (2005) Ekstrom et al. (2012) Hsu et al. (2006) Hunter et al. (2002) Kellis et Baltzopoulos (1996) Kelly et al. (1996) Ng et al. (2002) Vera-Garcia et al. (2010)	Bao et al. (1995) Benoit et al. (2003) Buckthorpe et al. (2012) Hsu et al. (2006) Nishijima et al. (2010) Rouffet et Hautier (2000)	Balshaw et Hunter (2012) Hsu et al. (2006) Murley et al. (2010) Rouffet et Hautier (2000)	

Tableau 2. Revue des méthodes statistiques utilisées pour l'évaluation de la fiabilité des méthodes de normalisation EMG (n=40).

Albertus-Kajee et al. [69] soulignent également que l'application pratique et spécifique des données EMG enregistrées est dépendante des objectifs et de la nature de l'étude réalisée. Ainsi, la variabilité intra-individuelle apparaît plus importante que la reproductibilité lors d'un essai unique où le pourcentage d'activité musculaire est recherché. Dans cette optique, il est important d'employer une méthode de normalisation qui prend en compte le maximum réel de l'activité musculaire. A l'inverse, si l'objectif est d'évaluer les modifications physiologiques/biologiques suite à une intervention ou au phénomène de fatigue, la fiabilité et la sensibilité sont essentielles. Par conséquent, l'interprétation des trois critères précédemment identifiés (fiabilité, variabilité et sensibilité) n'a de sens que dans le contexte de l'étude.

IV. Comparaison des méthodes de normalisation EMG

1. Effets sur l'amplitude EMG

Comme la procédure de normalisation correspond à un ratio entre la valeur EMG de la tâche étudiée sur l'EMG de référence, le résultat en termes d'amplitude peut différer selon la méthode employée. Il est donc important de se préoccuper du niveau d'amplitude atteint par le biais de la méthode de normalisation. Il a été montré que la méthode Moy conduisait à des valeurs EMG supérieures à celles obtenues avec la méthode Pic [77, 109, 110, 129, 131, 132] du fait tout simplement d'un dénominateur plus faible. De la même manière, la normalisation à partir de contractions isométriques sous-maximales entraîne des amplitudes supérieures comparativement à la méthode CVIM [86, 128, 129].

1.1 CVIM vs. Dynamique

Selon Hunter et al. [133], les CVIM-arb réalisées sur un dynamomètre isocinétique permettent d'obtenir des niveaux d'activation EMG plus élevés que par le biais de contractions dynamiques maximales sur cyclo-ergomètre. A l'inverse, les valeurs EMG du triceps sural obtenues lors du squat jump et du sprint sont supérieures à celles provenant de contractions isocinétiques rapides [75]. Le niveau d'activation EMG normalisé avec la méthode Dyna-sous-max est supérieur à celui obtenu par le biais de la méthode CVIM-arb [106]. Rouffet et Hautier [107] ont montré des différences significatives entre la méthode Dyna-spé et CVIM-arb pour 3 des 6 muscles étudiés au niveau des membres inférieurs chez des cyclistes.

1.2 CVIM vs. Isocinétique

Récemment, Ekstrom et al. [98] ont rapporté des amplitudes EMG supérieures avec la méthode isocinétique comparativement à la méthode CVIM-arb. Ce genre de résultats avaient déjà été observé par Kellis et Baltzopoulos [108]. De manière plus nuancée, certaines études [109, 110] ont montré des différences minimales entre les deux méthodes de normalisation, qui s'expliqueraient par l'absence d'influence significative du type d'exercice, de l'angle articulaire et de la vitesse angulaire sur les enregistrements EMG issus des efforts isocinétiques maximaux.

1.3 CVIM sous différentes conditions

Lors d'extensions du tronc, Mirka [85] a mis en évidence que la méthode CVIM-arb, comparé à la CVIM-spé, entraîne d'importantes erreurs, dues au mouvement de la peau par rapport au muscle sous-jacent. En effet, la différence entre les deux méthodes augmentait lorsque l'angle du tronc s'éloignait de la position perpendiculaire, qui était utilisée dans la méthode CVIM-arb. Toutefois, la comparaison entre ces deux méthodes isométriques n'a pas toujours abouti à d'importantes différences, du fait de la faible fiabilité des signaux EMG enregistrés durant des CVIM. Par ailleurs, il a été montré que la position du bras influencerait le niveau d'amplitude de la méthode CVIM puisqu'il serait plus faible à mi-flexion comparé à la valeur maximale obtenue avec le bras dans d'autres positions [90]. Le résultat de la méthode CVIM-arb semble également varié selon que la contraction de référence soit unilatérale ou bilatérale [134].

Certes, la méthode de normalisation doit entraîner une activation maximale du muscle concerné, mais il est également primordial qu'elle conduise de manière reproductible à des valeurs EMG.

2. Effets sur la fiabilité

Il est essentiel que les chercheurs connaissent la fiabilité des données EMG pour l'interprétation et l'utilisation appropriée de celles-ci [122, 135]. Comme évoqué précédemment, les fiabilités intra- et inter-jours des valeurs EMG non-normalisées sont augmentées grâce à la normalisation [81]. La fiabilité du signal EMGs est influencée par plusieurs facteurs, dont le muscle étudié [31], les conditions expérimentales et le niveau de

contraction [136]. En effet, le niveau de fiabilité des contractions sous-maximales semble être supérieur à celui des contractions maximales [31]. Cette différence de fiabilité constitue l'une des critiques de la méthode CVIM et justifie l'utilisation des signaux EMG de contractions isométriques sous-maximales comme valeur de référence pour la normalisation. En raison de l'instabilité du signal EMG à des niveaux proches du maximum, De Luca [11] recommande d'avoir recours à des contractions inférieures à 80% de CVM afin d'obtenir une valeur de référence plus stable. Toutefois, d'autres travaux n'ont observé aucune différence entre les méthodes CVIM et Iso-sous-max, ou même parfois une fiabilité des CVIM plus élevée [93, 117, 137, 138]. Les études ont montré une fiabilité plus élevée avec la méthode de normalisation CVIM-arb comparée aux méthodes Dyna-spé [107], CVIM-spé [109], Pic et Moy [77, 83] et aux données EMG non-normalisées [139]. Contrairement à cette tendance générale, Chapman et al. [82] ont constaté que la fiabilité associée à la méthode Pic est supérieure à celle des méthodes CVIM-arb et Iso-sous-max. Bien que les résultats soient assez divergents, le CVIM a montré généralement de faibles fiabilités inter-sujet et inter-sessions pouvant s'expliquer par un début de fatigue, des contributions synergiques et des facteurs psychologiques [115].

S'agissant des mouvements dynamiques, Fernandez-Pena et al. [89] ont montré une fiabilité très élevée à partir d'efforts maximaux consécutifs sur ergocyclique. De la même manière, selon Ball et Scurr [75], le squat jump et le sprint conduisent à une meilleure fiabilité des valeurs EMG. C'est dans cette optique que les exercices dynamiques maximaux ont été recommandés pour la normalisation EMG [107]. Toutefois, comme rappelé par Sousa et Tavares [140] des études plus anciennes portant sur des tâches dynamiques (e.g marche, course sous-maximale, sauts sur une jambe) ont montré une faible fiabilité EMG entre les sessions de test. Concernant les exercices isocinétiques, une bonne fiabilité a été montrée entre les essais pour les extenseurs et fléchisseurs de genou [139], alors qu'une fiabilité insuffisante a été obtenue pour le triceps sural [75].

3. Effets sur la variabilité inter-individuelle

Dès 1984, il a été montré que les méthodes Moy et Pic réduisent la variabilité inter-individuelle par rapport aux valeurs EMG non-normalisées (Yang et Winter, 1984), ce qui a été confirmé par la suite [110]. De manière générale, la méthode Moy engendre une variabilité légèrement plus faible que la méthode Pic [77, 83, 109, 110, 129].

Les méthodes CVIM-arb et Iso-sous-max entraîneraient une variabilité inter-individuelle des valeurs EMG généralement plus élevée que la méthode Moy et/ou Pic [77, 82, 83, 109, 110, 129]. La variabilité inter-individu provenant de la méthode CVIM-arb a été montrée à la fois plus élevée [129] et plus faible [109, 110] comparativement aux valeurs EMG non-normalisées. Cette divergence apparaît également lors de la comparaison avec la méthode Iso-sous-max, qui donnerait lieu à une variabilité inter-individu parfois plus élevée [117] ou parfois plus faible [86, 128, 129]. La variabilité de la méthode CVIM-arb semble similaire à celle des méthodes Dyna-sous-max [106] et Isoci-spé [109, 110]. Toutefois, Burden et al [109] déconseillent d'employer pour l'analyse de la marche la méthode isocinétique qui ne réduirait pas plus la variabilité intra- et inter-individu et ne fournirait pas une mesure de l'activation musculaire plus représentative que la méthode CVIM-arb.

Ainsi, la méthode Pic, ou de préférence Moy, doit être utilisée si l'objectif de la normalisation porte sur la réduction de la variabilité EMG entre les sujets [78]. Par ailleurs, il est important de garder à l'esprit que ces deux méthodes de normalisation éliminent la réelle variation biologique au sein d'un groupe et améliorent son homogénéité [77, 129], ce qui n'est pas toujours désiré. A noter également que les méthodes de normalisation réduisant la variabilité inter-individuelle entraînent généralement une faible fiabilité, et inversement [77].

V. Facteurs influençant les résultats des méthodes de normalisation

1. Effet de l'angle

L'activation volontaire apparaît dépendante de l'angle articulaire, avec environ 4% d'activation de moins à l'angle de flexion maximum comparé à celle à l'angle d'extension maximum [58]. Comme la normalisation basée sur des méthodes isométriques est souvent réalisée à un angle arbitraire, elle a été critiquée pour son risque de mauvaise interprétation lorsqu'elle sert à des mouvements dynamiques [85]. Toutefois, la différence de résultat entre les méthodes CVIM-spé et CVIM-arb n'est pas clairement établie, puisque l'influence de l'angle articulaire sur l'EMG maximal lors de CVIM a parfois été montrée relativement faible [78].

2. Effet de l'intensité

Il a été montré que les résultats de la méthode Iso-sous-max étaient influencés par la charge utilisée pour réaliser la contraction de référence [129]. Ball et Scurr [75] ont mis en évidence une différence de fiabilité entre les vitesses angulaires lors de contractions isocinétiques, en montrant une augmentation du niveau de fiabilité avec la vitesse. Mais ces résultats s'opposent à ceux de Finucane et al. [139] qui ne trouvaient pas de différence de fiabilité entre les vitesses isocinétiques.

3. Effet du niveau d'activation volontaire

Les méthodes de normalisation basées sur des contractions maximales sont par nature conçues pour informer sur l'activité musculaire durant la tâche par rapport à son activité maximale potentielle. Si une contraction volontaire maximale (CVM) doit être utilisée comme valeur de référence pour la normalisation de données EMG, il est important que l'activation nerveuse enregistrée, reflète l'activation maximale que le muscle peut générer réellement [80]. Or, plusieurs paramètres affecteraient la capacité à atteindre le niveau d'activation musculaire maximum.

Le niveau d'expertise et d'entraînement

Souvent présenté comme le degré de familiarisation, le niveau d'entraînement en test isométrique maximal a un impact significatif sur les résultats de force. Le niveau de force pourrait être augmenté de 20 à 40% par le biais d'un entraînement en CVIM ("Standard for reporting EMG data" dans JEK, 1996).

Le feedback visuel

Le feedback visuel a le potentiel d'améliorer la performance et d'augmenter l'effort du sujet lors d'exercice de rééducation. Au niveau de l'épaule, Fischer et al. [141] ont montré que le feedback visuel peut améliorer le niveau de force de 7 à 13% et l'activité musculaire de 10 à 22% selon le muscle et la technique de traitement utilisée. Lors de contractions isocinétiques, le niveau de force maximale pic augmenterait grâce à la présence de feedbacks visuels, mais ce gain diminuerait avec la vitesse d'exécution de la tâche (12% à 15 deg/s, aucun effet à 300 deg/s [142]. quadriceps et ischio-jambiers 6% à 60 deg/s et 3% à 180 deg/s [143]. Les

feedbacks visuels améliorent également la fiabilité intra-sujet des valeurs EMG provenant des contractions isométriques sous-maximales (60% force maximale) [137].

Les encouragements

Les encouragements verbaux représentent une pratique courante dans les tests musculaires et l'entraînement, en particulier lorsque le but est d'améliorer le niveau de force produite. Les encouragements renvoient à la notion de motivation qui est présentée comme un facteur influençant le résultat d'une CVIM [89]. Il a été montré qu'un sujet encouragé augmente sa force pic du biceps brachial de 5%, sans modification de la fréquence médiane du signal EMG [144]. Le volume et le choix des mots apparaissent comme des facteurs importants. Une augmentation de 8% de la force était obtenue avec une augmentation de 22% de l'amplitude des instructions verbales [145]. A l'inverse, des encouragements trop agressifs peuvent conduire à l'apparition d'une fatigue précoce durant un test isométrique [145].

Les consignes de réalisation des CVIM

Les deux principaux types de réalisation de CVIM sont soit d'atteindre sa force pic le plus rapidement possible, comme recommandé par le JEK, soit de façon graduelle. De manière générale, la première manière aurait tendance à donner lieu à une force plus importante que la seconde. La même tendance a été observée au niveau de l'activité musculaire durant des CVIM.

Ainsi, dans le cadre de méthodes de normalisation impliquant un effort maximal, il revient au testeur de placer ses sujets dans les conditions les plus adaptées et efficaces, afin de leur permettre de produire des contractions aussi proches que possible de leur maximum. La technique de surimposition permet de contrôler la réelle activation maximale lors d'un effort. Si l'on ne constate aucune augmentation de la force, la valeur maximale a bien été atteinte. De nombreuses études ont conclu que les êtres humains sont capables d'activer volontairement leur muscles de manière maximale ou quasi-maximale ($> 95\%$) [146]. Toutefois, la surimposition électrique n'induit pas nécessairement la même force totale que lors d'une contraction volontaire [11]. Par ailleurs, en raison de limites trop importantes liées à l'inconfort et à l'équipement nécessaire, la technique de surimposition ne sera sans doute jamais une méthode de normalisation efficace et universelle [78].

4. Standardisation du protocole

Standardiser le protocole lors de contraction maximale volontaire est devenu habituel et nécessaire en raison des problèmes liés aux nombreux facteurs physiologiques et biomécaniques influençant la production de force maximale [80]. La standardisation a pour but de minimiser les effets mécaniques au sein d'une position test. Ainsi, les angles articulaires et les interactions musculaires sont contrôlés pour minimiser leur influence sur la production de force. La standardisation des positions de normalisation pour les CVM permet d'éliminer certaines variables expérimentales inhérentes aux études EMG. L'une des possibles raisons de la faible fiabilité parfois observée pour la méthode CVIM serait le manque de standardisation des positions tests. Dans le cadre de la standardisation, la réduction du nombre de tests requis pour la normalisation apparaît intéressante, car elle diminue le risque de fatigue musculaire qui peut mener à des modifications significatives du signal EMG obtenu. Concrètement, les angles articulaires et/ou les longueurs musculaires doivent être contrôlés lors de contractions isométriques, tandis que l'amplitude de mouvement, la longueur musculaire, la vitesse de raccourcissement/étirement et la charge appliquée doivent être standardisées pour des contractions dynamiques.

En conclusion, l'utilisation d'une CVIM comme méthode de normalisation est devenue habituelle pour les exercices statiques et dynamiques. Cependant, des équipes de recherche ont récemment contribué à l'amélioration des techniques de normalisation EMG en développant des stratégies alternatives pour les activités dynamiques. Utiliser le même type de mouvement pour la normalisation permet de réduire les erreurs expérimentales, telles que les déplacements des électrodes, les changements de longueur musculaire et de conductivité des tissus. Toutefois, il reste important de s'assurer de la capacité de la méthode à fournir des informations fiables au regard de l'activité musculaire. L'interprétation de l'activité EMG mesurée durant des exercices dynamiques restent controversée, principalement en raison des différences de méthodes de normalisation utilisée et des problèmes liés à la fiabilité du signal EMG mesuré. L'un des objectifs de cette thèse était de répondre au besoin de trouver une méthode de normalisation adaptée, capable de déterminer un changement d'activité musculaire sur plusieurs jours suivant une intervention et de permettre l'interprétation d'une activité musculaire maximale durant une activité dynamique.

Chapitre 4 : Evaluation de la fatigue musculaire par le biais de l'EMG de surface

I. La fatigue musculaire

1. Définition

La durée et la qualité de l'exécution d'une tâche motrice sont dépendantes de l'apparition de la fatigue. En effet, la fatigue musculaire représente un facteur déterminant de la performance dans de nombreuses disciplines sportives et un facteur limitant dans la vie professionnelle et quotidienne. Dans le cadre d'une activité physique, le phénomène de fatigue renvoie à une baisse de l'efficacité du système neuromusculaire. En outre, la fatigue peut avoir des effets délétères sur l'intégrité de l'individu en favorisant l'apparition de blessures ou de troubles musculo-squelettiques. Ainsi, au travers de ces enjeux dans les domaines du sport et de la santé, on comprend pourquoi la fatigue constitue un sujet de recherche largement étudié depuis plus d'un siècle dans différents champs scientifiques (physiologie, biomécanique, psychologique).

Dans les sciences du sport, la fatigue est présentée comme un phénomène multifactoriel, dynamique et complexe. Le caractère complexe provient en grande partie de la difficulté à définir avec exactitude les mécanismes physiologiques responsables de l'apparition de la fatigue pour une situation donnée. Renvoyant à l'échec d'une tâche, la fatigue musculaire fut dans un premier temps définie comme « *l'incapacité d'un muscle ou d'un groupe musculaire à maintenir la force exigée ou attendue, entraînant une diminution de performance* » [147]. Ce concept faisait référence à un « point de rupture » et à une manifestation subite de la fatigue par l'interruption de la tâche. Cependant, avant même l'observation des indicateurs mécaniques de la fatigue, on constate déjà une perturbation de plusieurs processus neurophysiologiques. C'est la raison pour laquelle d'autres définitions ont été proposées, telles que « *l'amoindrissement de la capacité d'un muscle à générer une force ou une puissance* » [148] et « *une augmentation progressive de l'effort requis pour la production d'une force désirée, suivie d'une incapacité progressive de maintenir cette force de manière continue ou répétée* » [149]. Cette dernière sous-entend que la fatigue musculaire se développe avant la dégradation de la performance et l'arrêt de l'activité. Récemment, Bary et Enoka [150] présentaient la fatigue comme « *une réduction, induite par l'exercice, de la capacité du muscle à produire une force ou une puissance, que la tâche puisse être maintenue ou non* ». Dès lors, il s'agirait ici davantage d'une série d'adaptations intervenant dès le début de l'activation du système neuromusculaire, dont le but est de conserver le niveau de

performance initial le plus longtemps possible. Ainsi, la capacité de ce système neuromusculaire à produire de la force est dégradée lorsque l'exercice commence, puis la fatigue s'amplifie progressivement jusqu'à ce que l'organisme ne soit plus capable d'exécuter l'exercice souhaité [151]. La dimension psychologique est également à prendre en compte lorsque l'on cherche à définir le phénomène de fatigue, puisque parfois la fatigue est un terme employé pour décrire une baisse de la performance physique ou mentale, qui peut être réelle ou simplement perçue par l'individu.

2. Origines de la fatigue musculaire

La production de force musculaire implique des processus physiologiques qui concernent la totalité du système neuromusculaire, c'est-à-dire allant des centres cérébraux supérieurs, en passant par la moelle épinière et les motoneurones et se terminant aux ponts actine-myosine. Ainsi, l'altération des capacités de production de force lors d'un exercice musculaire maximal ou sous-maximal peut provenir de divers phénomènes physiologiques impliquant une ou plusieurs étapes de cette chaîne [152] (Figure 14).

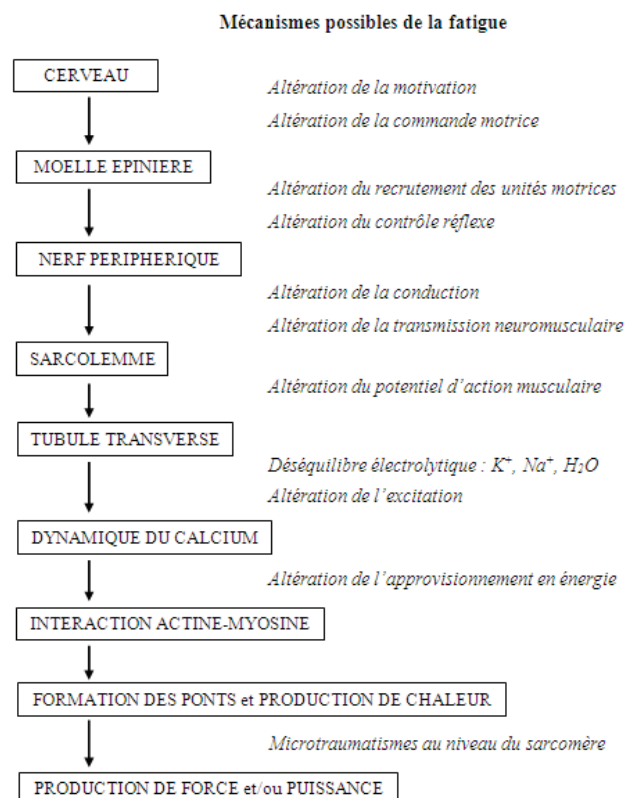


Figure 14. Chaîne de commande conduisant à la production de la force musculaire et mécanismes pouvant être impliqués dans la fatigue. D'après Edwards (1983) [153]

Au regard de la multitude des sites potentiels limitant la génération de force, il est difficile de déterminer un processus physiologique comme l'unique cause de la fatigue. De manière schématique, la fatigue neuromusculaire est partagée en deux unités : la fatigue centrale et la fatigue périphérique. Ces dernières se différencient par l'origine de la perte de force, qui a lieu en amont (fatigue centrale) et en aval (fatigue périphérique) de la jonction neuromusculaire. Ainsi, la fatigue centrale fait référence aux processus impliquant la mise en action de la commande motrice et le recrutement des UM au niveau spinal et supraspinal (Figure 15, sites de 1-3), alors que la fatigue périphérique renvoie aux dégradations de la capacité du muscle à produire de la force (Figure 15, sites de 4-9).

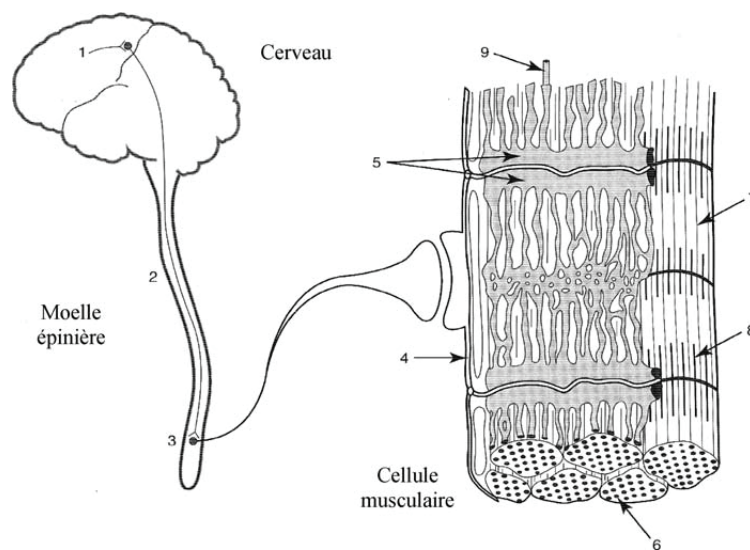


Figure 15. Sites potentiels de la fatigue neuromusculaire. D'après Bigland-Ritchie et al. (1981) dans Boyas et Guével (2011).

La fatigue peut avoir pour origine une altération : (1) de l'activation du cortex moteur; (2) du cheminement de la commande du système nerveux central vers les motoneurones (voies pyramidales); (3) de l'activation des unités motrices et des muscles; (4) de la propagation neuromusculaire (incluant la jonction neuromusculaire); (5) du couplage excitation-contraction; (6) de la disponibilité des substrats métaboliques; (7) du milieu intracellulaire; (8) de l'appareil contractile; (9) du flux sanguin musculaire. Plusieurs études conduites au cours de la dernière décennie montre qu'un dixième paramètre peut être ajouté, à savoir le feedback provenant des afférences musculaires, qui renseignent le SNC sur les variations de tension et de longueur du muscle, ainsi que les modifications chimiques et métaboliques [151].

2.1 Fatigue centrale

La fatigue centrale renvoie à une réduction du niveau d'activation volontaire pendant l'exercice, dont les mécanismes responsables peuvent se situer au niveau supraspinal par une altération de l'excitation fournie par le cortex moteur et/ou au niveau spinal par une diminution de l'activité motoneuronale [151, 154]. La concentration des neurotransmetteurs cérébraux, la saturation des récepteurs et les afférences musculaires représenteraient les principaux facteurs à l'origine de la fatigue centrale [155]. La fatigue centrale semble apparaître plus particulièrement lors de contractions sous-maximales de faible intensité [156] et s'illustre au travers de l'augmentation disproportionnée de la perception de la difficulté de l'effort par le sujet [157]. Les contractions sous-maximales isométriques maintenues jusqu'à épuisement [158] et les contractions maximales isométriques pendant plusieurs minutes [159] sont connues pour engendrer une importante fatigue d'origine centrale. La fatigue centrale lors d'une contraction musculaire soutenue serait proportionnelle à la durée de l'exercice [158]. Il semble alors logique que la réalisation d'exercices continus dynamiques (de 30 min à plusieurs heures), tels que le cyclisme ou la course à pied induisent systématiquement une fatigue d'origine centrale [156]. En revanche, l'apparition de la fatigue centrale serait limitée avec la présence de périodes de repos au sein de l'exercice, qui devient donc intermittent [158]. Cela signifierait qu'un niveau d'activation volontaire maximal ne peut pas être maintenu pendant plusieurs minutes, mais que la capacité d'activer un nombre plus important d'UM pourrait être récupérée grâce à une période de repos.

La fatigue supraspinale

La fatigue supraspinale fait généralement référence à une dégradation de la motivation ou des ordres moteurs en provenance du SNC. La diminution de la commande centrale au cours d'exercices prolongés serait due à l'altération de l'excitation fournie par le cortex moteur [154]. Bien que les mécanismes explicatifs de la fatigue supraspinale restent à identifier clairement, plusieurs hypothèses ont été avancées. Cette fatigue pourrait être associée à l'accumulation ou la déplétion de neurotransmetteurs cérébraux (e.g sérotonine, dopamine, noradrénaline), conduisant à une baisse de l'excitation descendante cortico-spinale [160]. Les modifications de la concentration de ces neurotransmetteurs pourraient également impacter la réponse cognitive et intervenir dans les processus inconscients de la fatigue [161]. D'autres substances (e.g ammonium, glycogène) pourraient être impliquées dans la réduction de la commande centrale lors d'exercices prolongés de longue durée (> 30 minutes) [160]. D'autres

hypothèses basées sur l'hyperthermie ou les cytokines ont été proposées, mais nécessitent encore de nouvelles recherches [155].

D'autres mécanismes pourraient expliquer la fatigue supraspinale et concernent les afférences musculaires renseignant sur l'état biochimique et les capacités de production de force des muscles, qui seraient susceptibles de limiter l'activité corticale [151].

La fatigue spinale

Au niveau spinal, la diminution de l'activité motoneuronale pourrait être liée aux afférences inhibitrices provenant des récepteurs intramusculaires. Les afférences Ia et II proviennent des fuseaux neuromusculaires et renseignent le SNC sur la longueur et les variations de longueur du muscle, alors que les afférences Ib proviennent des organes tendineux de Golgi et véhiculent des informations sur les tensions produites au sein du muscle [151]. Les afférences III (mécano- et métabo-sensibles) et IV (métabo-sensibles) sont liées aux agents chimiques associés à la douleur musculaire ou impliqués dans la fatigue musculaire (e.g. P⁺, lactate, Pi) [151]. Comme souligné par Boyas et Guével [155], les effets des signaux émanant des nombreuses afférences III et IV seraient d'une plus grande importance que ceux des fuseaux neuromusculaires et organes tendineux de Golgi, qui restent incertains et plus difficilement étudiables.

Les capacités intrinsèques du motoneurone pourraient également être impliquées dans la réduction de son activité. En effet, la fréquence de décharge du motoneurone serait modifiée en raison de changements des propriétés de sa membrane faisant suite à la stimulation des afférences III et IV en situation de fatigue [162]. Finalement, la baisse de l'activité motoneuronale pourrait être expliquée par l'inhibition intracorticale [163] et celle causée par les cellules de Renshaw [151].

2.2 Fatigue périphérique

La fatigue périphérique fait référence aux mécanismes situés au-delà de la jonction neuromusculaire, c'est-à-dire les processus allant de l'excitation de la fibre musculaire jusqu'à la formation des ponts actine-myosine [164].

Transmission neuromusculaire

La conversion du PA nerveux en PA musculaire au niveau de la jonction neuromusculaire peut être affectée par une déplétion des neurotransmetteurs, une réduction des

neurotransmetteurs libérés au niveau de la fente synaptique, une propagation du potentiel nerveux insuffisante au niveau des terminaisons axonales, une défaillance du couplage excitation-sécrétion des neurotransmetteurs au niveau de la fente synaptique, et une diminution de la sensibilité des récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine et de la membrane.

L'excitabilité du sarcolemme

En situation de fatigue, la perturbation de l'excitabilité du sarcolemme se traduit par des diminutions de la VC, de l'efficacité de la transmission des PA et de l'amplitude des PA [165]. Ces perturbations pourraient être causées par des changements de gradient potassique de part et d'autre des membranes.

Le couplage excitation-contraction et mécanismes contractiles associés

La fatigue périphérique peut se situer au niveau de la transformation de l'excitation nerveuse en force musculaire. L'altération du CEC peut être liée à une défaillance des cinétiques du Ca^{2+} (i.e libération, recapture, précipitation, sensibilité des protéines contractiles) induisant des modifications de concentration, distribution, liaison et mouvements. Elle peut également être causée par l'augmentation de métabolites, et en particulier le phosphate inorganique (Pi) et les ions hydrogène (H^+) [166]. Finalement, l'activité des ponts d'actine-myosine expliquerait aussi la dégradation du CEC, du fait de l'accumulation de métabolites (i.e Pi, ADP).

Le flux sanguin et les réserves en substrats énergétiques (i.e PCr et glycogène) figurent également parmi les éléments potentiels impliqués dans la fatigue périphérique.

Sur un plan plus général et quelles que soient les causes physico-chimiques de la fatigue, il convient de noter qu'il existe différents courants théoriques qui tentent d'expliquer et d'intégrer les mécanismes impliqués dans la manifestation de la fatigue et qu'il existe une fatigue spécifique à chaque type d'exercice.

3. Les modèles de la fatigue neuromusculaire

3.1 Le modèle périphérique classique

Traditionnellement, en physiologie de l'exercice, le développement de la fatigue est le résultat de l'accumulation au sein du muscle de produits métaboliques nuisibles qui affectent l'homéostasie et réduisent ainsi la capacité de production de force [167]. Selon le modèle périphérique de la fatigue, un exercice se termine à un temps donné (« end point ») qui dépend des capacités maximales de fonctionnement des systèmes cardiovasculaire, respiratoire et métabolique. Une fois le recrutement musculaire maximal atteint, la crise métabolique entraîne une altération de la production de force, puis conduit à l'arrêt de l'exercice, selon le modèle catastrophique d'Edward. Dès lors, une période de récupération devient obligatoire afin que la crise métabolique soit inversée et que les concentrations de métabolites inhibiteurs retournent à la normale. Ainsi, ce modèle présente la fatigue comme une conséquence négative de l'exercice physique.

3.2 La "sagesse musculaire"

Selon cette théorie, la fatigue est vue comme une optimisation de la force musculaire, en d'autres termes une activation économique du muscle par le SNC. Une diminution de la force, de la vitesse de relaxation du muscle et de la fréquence de décharge des motoneurones seraient des mécanismes adaptatifs mis en jeu par le muscle ou l'organisme afin de se protéger [149]. Cette épargne musculaire serait toutefois tâche et muscle-dépendante. Elle s'appliquerait davantage lors de contractions maximales et moins aux contractions isométriques sous-maximales soutenues et dynamiques.

3.3 Le modèle du "gouverneur central"

La fatigue est perçue dans ce modèle comme un enchaînement d'adaptations se déclenchant dès l'activation du système neuromusculaire et dont le but est de conserver le niveau de performance initial [168]. L'existence d'un gouverneur central (« central governor ») ou intégratif (« central intégrative ») limiterait la performance physique. L'intensité de l'exercice serait régulée par le SNC, afin que l'homéostasie interne soit maintenue et que soit préservée l'intégrité des organes vitaux. Pour les modèles périphériques, la fatigue serait la perception consciente des modifications métaboliques au sein du muscle

actif. Or, la déplétion progressive en substrats et l'accumulation de métabolites seraient incapables d'expliquer l'augmentation de performance parfois observée à la fin d'un exercice de durée connue. Il existerait alors une réserve subconsciente au cours de l'exercice, permettant le recrutement d'UM [169]. Le nombre d'UM recrutées serait continuellement ajusté à partir des expériences passées du sujet, des conditions internes de l'organisme et environnementales, ainsi que de la connaissance de la fin de l'exercice [169]. Ainsi, conformément à la théorie de la « téléoanticipation » [170], de manière inconsciente, le cerveau réalise des calculs ou prédictions du coût énergétique requis pour accomplir une activité donnée. La sensation de fatigue serait alors une émotion, c'est-à-dire une représentation sensorielle des processus d'intégration neuronaux, et non pas un événement physiologique.

Lors d'une compétition sportive, il est reconnu que les athlètes ont recours à une stratégie de « pacing » en gérant leur dépense énergétique, consciemment ou inconsciemment, dans le but de limiter une fatigue prématurée et augmenter la probabilité de performance optimale [171]. Cette stratégie serait établie au début de l'exercice en se basant sur des estimations de la durée et l'intensité de l'exercice, ainsi qu'en fonction de variables physiologiques et psychologiques [168, 169]. Les précédents études ont montré la présence et l'influence de la stratégie de « pacing » lors d'exercice continu [172] et plus récemment lors de sprints répétés [171]. Cependant, l'effet du « pacing » sur la performance ne semble pas s'appliquer à toutes les disciplines sportives, telles que les sports de raquette ou collectif, puisque la durée d'effort et le nombre de sprints ne peuvent pas être estimés à l'avance [173]. En effet, l'une des critiques de ce modèle controversé repose sur sa dépendance à la tâche [174].

3.4 Le modèle psycho-biologique

Selon le modèle proposé par Marcora [175], basé sur la théorie de l'intensité de la motivation, les facteurs physiologiques ou psychologiques affectant la perception de l'effort et/ou le potentiel motivationnel perturberaient la performance de l'exercice. Ainsi, les effets de la fatigue mentale et du stress psychologique pourraient limiter la tolérance à l'exercice indépendamment ou non d'autres perturbations cardio-respiratoires et musculo-énergétiques.

4. Facteurs influençant le développement de la fatigue

4.1 Dépendance à la tâche

Le ou les mécanisme(s) et les sites associés à la fatigue sont déterminés par les caractéristiques de la tâche. Cette notion de dépendance à la tâche sous-entend que le phénomène de fatigue peut être induit par une multitude de mécanismes et non par un seul [149]. Les paramètres de la tâche renvoient entre autres à l'intensité et la durée de l'activité, la récupération, la vitesse de contraction, les conditions environnementales et la motivation du sujet. Ils influent sur les sites de fatigue précédemment présentés.

4.2 Position

Le temps à partir duquel un individu n'est plus capable de réaliser une activité peut être lié à la position de ses membres impliqués. En effet, une variation de position engendre des différences au niveau de la charge subie par les muscles accessoires et modifie les contributions relatives des muscles synergiques [150]. Lors d'une contraction isométrique des fléchisseurs du coude réalisée à 90° de flexion de coude, le moment d'arrêt de la tâche diffère selon l'orientation de l'épaule et de l'avant-bras [176]. La charge imposée aux muscles posturaux peut faire varier le temps de réalisation d'une tâche. En outre, l'influence de la position d'un segment corporel peut être due à une variation de la stabilité mécanique au niveau de l'articulation, qui nécessite en conséquence une activité musculaire plus importante pour maintenir la position.

4.3 Groupe musculaire

La durée de maintien d'une contraction isométrique à une charge relative donnée varie significativement selon le groupe musculaire mis en jeu. Ces différences peuvent s'expliquer par les différentes organisations mécaniques des muscles au niveau de l'articulation associée et les différences de fatigabilité des FM qui les constituent [150]. La musculature humaine est adaptée à différentes actions, comme par exemple une plus grande force relative des fléchisseurs du poignet par rapport à celle des extenseurs du poignet qui facilite la préhension. En outre, il a été montré que les réponses des muscles bi-articulaires et mono-articulaires suite à un protocole de fatigue étaient différentes [177].

4.4 Régime de contraction

La fatigue neuromusculaire semble se développer différemment selon le mode de contraction [178, 179]. L'existence d'une réserve d'UM et une utilisation plus importante de l'énergie mécanique/élastique pourraient expliquer la plus grande résistance à la fatigue observée lors de contractions excentriques répétées comparativement aux contractions concentriques et isométriques. Lors de contractions statiques, la baisse de force et d'activation EMG, ainsi que la compression du contenu fréquentiel pourraient être dues à l'ischémie ou aux concentrations de métabolites élevées (H^+ , K^+ , Pi , NH_3). Les différences de réponse à la fatigue entre les contractions isométriques et concentriques peuvent provenir des modifications de longueur musculaire qui induirait un signal afférent différent [179]. Pour une perte de force équivalente, Babault et al. [178] ont montré que des contractions isométriques produisaient dans un premier temps une fatigue de type centrale, plus prononcée qu'en concentrique, puis une fatigue périphérique. Le profil de fatigue était inversé pour les contractions concentriques (i.e d'abord périphérique, puis centrale).

5. Mesure de la fatigue musculaire

L'évaluation de la fatigue neuromusculaire et les interprétations associées représentent une procédure délicate, en raison de sa dépendance aux caractéristiques de la tâche et de sa nature multifactorielle. Les études peuvent être réalisées soit en laboratoire, soit sur le terrain. Dans le premier cas, les conditions expérimentales (e.g environnement, paramètres de l'effort, position) sont plus facilement contrôlables et standardisables, alors que l'évaluation sur le terrain permet d'être en situation spécifique de performance. Dans la mesure où l'évaluation de la fonction neuromusculaire en mouvement est difficile, beaucoup d'études portent sur des tâches mono-articulaires souvent réalisées en contraction isométrique. Parfois, cette condition isométrique est placée avant et après l'exercice dynamique étudié. L'importante variabilité des modes de contractions, des muscles étudiés et des protocoles (e.g nature des exercices, ergomètre, paramètres de la fatigue) compliquent l'interprétation des mécanismes sous-jacents à la fatigue neuromusculaire pour une tâche donnée. Toutefois, Place et al. [180] ont montré une bonne fiabilité des mesures utilisées pour évaluer la fatigue centrale et périphérique.

5.1 Indicateurs physiologiques et mécaniques

La manière la plus basique de déterminer l'apparition de la fatigue musculaire est de mesurer le temps durant lequel le sujet est capable de réaliser une tâche particulière, en conservant un niveau d'intensité donné. Cette approche sous-entend une association entre la baisse de capacité à générer une force maximale et le temps d'épuisement. Or, il semblerait que différents mécanismes soient à l'origine de l'apparition de la fatigue et de l'épuisement [181]. De plus, cette méthode dépend beaucoup des facteurs psychologiques tels que la motivation, associés aux conditions situationnelles [182], et ne renseigne pas sur la fatigue en tant que processus continu de modifications biochimiques et physiologiques durant un effort défini.

Les paramètres physiologiques de l'effort, tels que la fréquence cardiaque, la consommation d'oxygène et la concentration de lactate sanguin $[La_s]$, peuvent être analysés pendant et après l'effort afin d'obtenir des informations sur le niveau de fatigue potentiel. Bien que de fortes corrélations aient été établies entre la fatigue et une $[La_s]$ élevée, le rôle de l'acidose en tant que cause directe de la fatigue musculaire a récemment été remis en question [183]. De plus, ces paramètres ne renseignent pas sur les origines de la fatigue puisqu'ils ne font que refléter un état physiologique et une intensité d'exercice, sans systématiquement être reliés au niveau de fatigue.

Dans la mesure où la fatigue se définit comme une réduction de la capacité à générer de la force ou de la puissance, il est logique que son évaluation se fasse généralement par des CVM, réalisés avant et après un exercice fatigant ou au cours d'un exercice sous-maximal [184]. De plus, l'utilisation de la force pic lors de CVM est une procédure relativement facile dans des conditions standardisées, permettant des comparaisons entre les études. Par ailleurs, la fatigue musculaire entraîne une diminution de la force et de la vitesse de contraction conduisant ainsi à différents effets sur la courbe force-vitesse [185]. Par conséquent, il a été conseillé d'utiliser la relation force-vitesse lors de l'évaluation de la fatigue musculaire. Se focaliser uniquement sur les pertes de force pourrait amener à sous-estimer l'altération fonctionnelle provenant de la baisse de vitesse de raccourcissement maximal [186].

A noter, la quantification de la fatigue apparaît plus difficile durant un exercice impliquant les membres supérieurs comparativement aux membres inférieurs du fait des degrés de liberté plus importants et d'une standardisation plus complexe.

5.2 Perception de l'effort

Le RPE (rate of perceived exertion, en anglais) est un indice de sensations générales de l'effort perçu. Il est évalué par le biais de l'échelle de Borg à 15 niveaux, échelonné de 6 (état de repos) à 20 (effort maximal) ou la version modifiée CR-10 de Borg [187]. La sensation de fatigue est associée un RPE élevée, c'est à dire à la perception consciente de l'augmentation de l'effort nécessaire pour maintenir une tâche sous-maximale [169, 188]. L'évaluation du RPE peut concerner le corps entier, des muscles spécifiques ou la respiration. Le RPE est une méthode simple, sans frais et non invasive, qui peut être facilement utilisée pour évaluer de manière fiable l'intensité d'exercice. En effet, sa fiabilité est comparable à celle de la FC et du $[La_s]$ lors d'exercice continu [189]. Borg et al. [187] ont montré des corrélations significatives entre le RPE, la FC et la $[La_s]$, dont les coefficients multiplicateurs sont spécifiques au type d'exercice. Une relation significative a aussi été trouvée entre le RPE et VO_2 lors d'exercices intermittents et continus [190]. Du fait de sa nature subjective, le RPE présente plusieurs limites. Par exemple, les athlètes fortement motivés peuvent sous-estimer leur perception de l'effort par rapport à leur capacité de travail, tandis que l'effet inverse peut être observé chez des personnes anxieuses ou dépressives. Ensuite, la comparaison de RPE entre athlètes peut être affectée par l'importante variabilité inter-individuelle des traits de personnalité affectant la perception de l'effort [191].

Le RPE est associé à un mécanisme d'origine centrale, mais les valeurs les plus élevées sont généralement liées à des facteurs périphériques, tels que l'hypoglycémie, la déplétion du glycogène musculaire, l'hypoxie ou l'acidose, la température cutanée/centrale élevée ou la déshydratation. Il existe un lien négatif entre RPE et performance physique, puisque le temps pour arriver à épuisement est fortement associé à l'élévation du RPE [192]. De plus, l'épuisement apparaît seulement au RPE maximal et lorsque l'exercice devient intolérable [188]. D'autres sensations (e.g douleurs musculaires, inconfort) varient également lors d'un exercice fatigant mais leur influence potentielle sur la performance physique reste encore à déterminer précisément. La perception de l'effort pose la question de la fatigue mentale lors d'un exercice physique.

5.3 Analyse EMG et surimposition

L'analyse des signaux EMGs permet d'étudier en continu le niveau de recrutement et de faire des hypothèses sur le développement de la fatigue musculaire locale durant un effort.

Les propriétés du signal électrique reflètent les changements biochimiques et physiologiques au sein du muscle [193]. Ils représentent l'état de la commande nerveuse et correspondent donc à un indicateur acceptable du recrutement des UM [194]. L'EMG est régulièrement utilisée pour l'évaluation de la fatigue musculaire car cette méthode présente l'intérêt d'être non invasive, applicable sur le terrain, de suivre la fatigue en temps réel et de pouvoir étudier un muscle en particulier. Les changements de l'activation musculaire proviennent soit d'une modification du recrutement et/ou de la fréquence de décharge des UM pour faire face à l'apparition de la fatigue [195]. Par exemple, lors de CMV soutenue, la baisse de l'amplitude d'EMG observée peut s'expliquer par un déficit d'activation [64], mais également par une perte de l'excitabilité musculaire [164]. C'est la raison pour laquelle, il est courant de normaliser l'activité EMG par l'amplitude de l'onde M, qui représente un indicateur de l'excitabilité musculaire [29]. Ainsi, une diminution du ratio EMG/onde M suggère la présence de fatigue centrale. Le spectre de puissance EMG est également utilisé pour l'étude de la fatigue musculaire. De nombreuses études ont montré un décalage du spectre vers les basses fréquences en situation de fatigue lors d'exercice prolongé ou de contraction maximale. Plus précisément, une baisse de la MPF supérieure à 8% a été reconnue comme un signe de fatigue [196]. Ce phénomène sera abordé plus en détails au cours de la prochaine partie.

Le calcul du niveau d'activation volontaire par le biais de la technique de la secousse surimposée (i.e « twitch interpolation technique ») est largement utilisée dans les études de la fatigue neuromusculaires afin d'identifier un éventuel déficit de la commande centrale lors d'un exercice fatigant. Elle se base sur l'évaluation de la secousse surimposée obtenue par un ou plusieurs stimuli électriques appliqués au nerf moteur du muscle durant une CMV. L'exploration de la fatigue périphérique se fait par le biais d'une stimulation électrique qui permet d'investiguer les propriétés contractiles du muscle et l'excitabilité musculaire au travers des caractéristiques de l'onde M. L'analyse du réflexe de Hoffman permet de différencier l'origine spinale et supraspinale des perturbations dues à la fatigue. L'étude de la fatigue supraspinale peut se réaliser par le biais de la stimulation magnétique transcrânienne [197].

II. EMG et fatigue musculaire

Bien que les informations provenant du signal EMG présentent certaines limites [17], l'amplitude EMG reflète en général le degré d'activité nerveuse [151]. Ainsi, l'une des applications de l'EMG est d'étudier la fatigue musculaire. En effet, par le biais de cet outil de mesure il est possible d'enregistrer l'activité électrique du muscle, afin de déterminer les perturbations que la fatigue induit. Consécutivement à un exercice maximal ou sous-maximal épuisant, on observe une altération de la performance et des modifications du signal EMGs. Les variables liées à l'amplitude du signal EMGs (e.g. valeurs RMS) et à son contenu fréquentiel (e.g. MDF et MPF) sont couramment utilisées pour évaluer l'apparition et le développement de la fatigue [63]. Bien qu'il existe de nombreuses études EMG divergentes sur les origines et signes de fatigue, cette dernière se caractérise généralement par une modification de l'amplitude du signal EMG et/ou des caractéristiques fréquentielles du spectre [193].

1. Analyse temporelle

Lors d'une tâche répétée, la fatigue musculaire se traduit par des changements des paramètres du mouvement (i.e diminution de l'amplitude et vitesse de mouvement), de la force musculaire [149] et de l'activité musculaire [198]. En effet, une stratégie possible pour faire face aux effets de la fatigue est de modifier la coordination musculaire, qui doit être interprétée ici en termes d'amplitude EMG et de caractéristiques temporelles. En effet, la fatigue peut induire une redistribution du niveau d'activité musculaire parmi les muscles mis en jeu dans la tâche et/ou des modifications du profil de l'activité musculaire [61].

1.1 Effet de la fatigue sur l'amplitude EMG

La littérature rapporte très souvent des modifications de l'amplitude EMG avec la fatigue, mais elles apparaissent parfois contradictoires, puisque le niveau d'activation EMG peut soit augmenter, rester inchangé ou diminuer selon les études [198, 199]. L'intensité de la tâche détermine l'évolution du signal EMG, donnant lieu à des différences selon le type d'effort. Ainsi, lors de contractions isométriques sous-maximales soutenues jusqu'à épuisement, l'activité EMG augmente progressivement en début d'exercice, puis décroît avec la diminution de production de force [195]. L'augmentation du niveau EMG est interprétée comme un indice de fatigue pouvant provenir d'un recrutement d'UM supplémentaires [147],

d'une augmentation de la fréquence de décharge et/ou synchronisation du recrutement des UM [151], et/ou du ralentissement de la VC du PA à la surface de la FM [200]. A l'inverse, lors de CVIM soutenues jusqu'à épuisement ou réalisées suite à un exercice fatigant, l'activité EMG diminue, soulignant un déficit d'activation [64] ou une perte d'excitabilité musculaire [164]. C'est la raison pour laquelle, il apparaît important de normaliser l'activité EMG d'une CVIM par l'amplitude de l'onde M [29].

Durant la dernière décennie, un nombre important d'études se sont focalisées sur les modifications de l'activité EMG suivant une variété de protocole d'exercice (e.g continu prolongé, intermittent, sprints répétés), qui reproduisait plus ou moins la situation de compétition (e.g course, cyclisme, tennis, squash). L'activité EMG était enregistrée soit directement pendant, soit avant et après la tâche sportive. En terme de niveau d'activation, ces études sur la fatigue ont montré différents résultats puisque certaines rapportent une baisse (e.g en tennis [201], en squash [202], en football [203], en cyclisme [97]), aucune modification (e.g en cyclisme [54], en natation [204]) ou une augmentation (e.g en aviron [61], en natation [205] Stirjn) de l'activité EMG. La baisse d'activation musculaire est souvent interprétée comme un déficit d'activation, tandis que l'absence de différence significative du niveau EMG illustre le maintien de la commande nerveuse centrale vers les muscles. L'élévation de l'activité musculaire lors d'exercice fatigant se justifie généralement par un recrutement d'UM supplémentaires et/ou l'augmentation de leur synchronisation [63]. A noter qu'une augmentation de l'activité EMG n'est pas nécessairement liée à la fatigue musculaire et pourrait être due à une compensation entre muscles, afin de pallier la plus faible activité des muscles réellement fatigués. Une telle stratégie de compensation inter-musculaire a été observée lors du geste d'aviron entre les muscles du haut et du bas du corps [61], en cyclisme entre les extenseurs de hanche et les quadriceps [206]. A l'inverse, l'absence de modification de l'amplitude EMG ne signifie pas forcément que le niveau de force ne change pas et donc qu'il n'y a pas de fatigue [58].

Ces résultats divergents (i.e baisse, stabilité et hausse) concernant l'amplitude EMG peuvent être attribués d'une part aux différences de protocole en termes de durée et d'intensité pouvant influencer le signal EMG (e.g accumulation de métabolites), et d'autre part aux différences de régime de contraction mis en jeu lors du mouvement.

La combinaison des modifications des niveaux d'EMG et de force renseignent sur le type de fatigue induite par l'exercice. Dans le cas d'une fatigue d'origine périphérique, la force

produite par le muscle diminuera progressivement, tandis que l'activité EMG restera stable ou augmentera [169] pour compenser progressivement l'altération de la fonction contractile du muscle due aux changements métaboliques [149]. A l'inverse, une fatigue centrale entraînera une baisse à la fois de la force et de l'amplitude EMG du fait d'une altération de la commande nerveuse centrale réduite ou de la propagation neuromusculaire [207]. Le ratio EMG/force a été utilisé en cyclisme par Hautier et al. [97] pour définir le type de fatigue, i.e fatigue périphérique s'il augmente, et fatigue centrale s'il est constant avec une perte de force.

Les résultats concernant le phénomène de co-contraction musculaire en situation de fatigue sont divergents. Certaines études ont montré une augmentation de la co-contraction en réponse à la fatigue [208], tandis qu'à l'inverse d'autres ont observé une diminution de ce phénomène [209]. L'augmentation de la co-contraction musculaire permettrait d'améliorer la stabilité articulaire et aiderait aussi à maintenir la précision du mouvement [210]. Logiquement, la réduction de la co-contraction observée en situation de fatigue a conduit à une augmentation de la variabilité cinématique [211].

1.2 Effet de la fatigue sur les variables temporelles du signal EMG

La fatigue peut engendrer une réorganisation de la coordination musculaire se traduisant par des compensations spatiales entre muscles synergiques agissant au niveau de la même articulation ou non [61, 206, 212, 213]. Cette réorganisation peut également s'illustrer au travers d'un déphasage temporel [54] et aurait comme rôle de compenser une perte de raideur [214] ou une éventuelle augmentation du DEM [215]. Bonnard et al. [214] emploient le terme de « stratégies de compensation » pour qualifier les changements du comportement moteur observés en situation de fatigue afin de conserver la même performance globale. Lors des mouvements multi-segmentaires, ceci est rendu possible grâce aux degrés de liberté. Deux types de stratégies de compensation ont été mis en évidence durant la répétition de sauts à pieds joints : l'une renvoie à une redistribution de l'activité musculaire entre les extenseurs de la cheville et du genou pour compenser la perte de capacité de production de force des premiers ; l'autre stratégie correspond à une pré-activation des extenseurs de cheville probablement pour préparer le membre en augmentant le réflexe d'étirement et ainsi compenser la baisse de raideur [214]. La présence de stratégie de compensation a également été montrée lors du lancer à bras cassé avec une compensation des effets de la fatigue par une

nouvelle coordination motrice au travers de la modification de la séquence temporelle des vitesses articulaires pic du bras [216]. L'augmentation de la rigidité du système pluri-articulaire simplifierait l'exécution et le contrôle du mouvement.

Similairement, la réduction de la commande motrice au niveau des articulations fatiguées durant une tâche de sciage [217], de frappes répétées au marteau [212, 218] ou de déplacement de charge [219] entraîne une réorganisation du mouvement (i.e coordination inter-articulaire). Lors de ces études, il a été supposé que la fatigue conduisait à une baisse de la contribution de l'articulation du coude, tandis que le mouvement du tronc augmentait afin de prolonger une performance adéquate. Une autre hypothèse repose sur la fatigue des muscles du tronc et des membres inférieurs qui pourrait diminuer la stabilité du tronc et donc augmenter son amplitude de mouvement. Ces études démontrent que pour compenser la fatigue les sujets augmentent la contribution d'articulations autres que celles fatiguées. Cette stratégie de compensation, et plus précisément la supplémentation des muscles fatigués par d'autres, est possible grâce à la redondance musculaire, qui permet au mouvement d'être réalisé de différentes manières [213, 217, 218].

A noter que les résultats des études lors de tâches dynamiques peuvent apparaître parfois divergents. Par exemple, la fatigue peut entraîner des modifications des coordinations inter- et intra-musculaires [214], uniquement de l'amplitude EMG sans altérer les paramètres temporels d'activation [48, 61, 220], ou l'inverse [54]. Une fois encore ces différences de résultats peuvent s'expliquer par des protocoles et un niveau de fatigue différents.

En résumé, le SNC aurait la capacité de s'adapter spécifiquement aux différents états de fatigue lors d'un mouvement polyarticulaire. La fatigue musculaire serait un signal contextuel qui est intégré par le SNC dans le but de prédire les effets mécaniques dus aux altérations musculaires. Ce contrôle prédictif permettrait des ajustements neuromusculaires pouvant être qualitatif (délai temporel) et/ou quantitatif (activité musculaire) afin de réaliser la tâche correctement malgré une modification du mouvement [213].

2. Analyse fréquentielle du signal EMG

De nombreuses études ont montré que le contenu fréquentiel du signal EMG peut être utilisé pour mesurer l'évolution de la fatigue musculaire et cela de manière moins limitée que les paramètres EMG temporels. La fatigue entraîne généralement un glissement du spectre de

puissance EMG vers les basses fréquences [62, 221] (Figure 16). Cette compression apparaît aussi bien pour des contractions isométriques que dynamiques [222, 223] et semble corrélée avec la diminution de la capacité à produire de la force [209]. Pour quantifier ce phénomène, les MDF et MPF sont fréquemment utilisées comme indicateurs de fatigue. Généralement, la MDF est utilisée lorsque les signaux sont bruités, tandis que la MPF s'emploie quand le ratio signal/bruit est raisonnablement élevé [224].

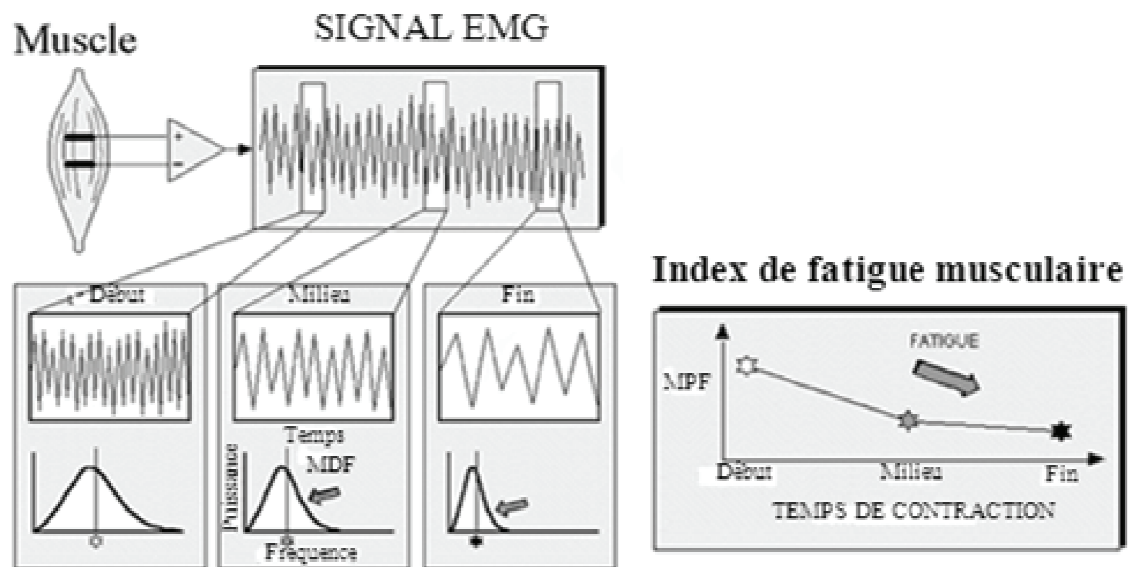


Figure 16. Illustration de la modification du spectre de puissance EMG et de la fréquence médiane (MDF) lors d'une contraction continue. D'après De Luca (1997)

Le décalage du contenu fréquentiel vers les basses fréquences en état de fatigue [225] est bien documenté et généralement attribué à une diminution de la VC au niveau de la FM [11, 198], qui serait due à des modifications métaboliques au sein des muscles actifs [64]. Toutefois, d'autres facteurs pourraient également jouer un rôle dans ce phénomène, tels que la fréquence de décharge et la synchronisation des UM [226], la propagation du PA [198] et le recrutement de nouvelles UM [10]. L'accumulation de produits métaboliques dans et à proximité du muscle entraîneraient une réduction de la vitesse de propagation du PA le long des FM [227]. Bien que la baisse du pH musculaire ait été observée simultanément à celle des indicateurs EMG fréquentiels et au décalage du spectre de puissance vers les basses fréquences, un lien de causalité entre ces paramètres n'a jamais été prouvé.

La baisse de la fréquence de la MDF serait influencée par le contenu en FM, puisqu'elle est plus importante chez des sujets possédant un pourcentage élevé de fibres rapides [199, 228],

qui présentent une plus grande fatigabilité. A l'inverse, de faibles modifications des paramètres EMG sont attendues lors d'efforts sous-maximaux chez des rameurs, qui possèdent une proportion élevée de fibres « lentes » [229].

Nombreuses sont les études ayant utilisées les paramètres EMG fréquentiels pour évaluer la fatigue dans différentes tâches. Une fois encore, la variété de protocole entraîne différents résultats, qui dépendent fortement de l'intensité et de la durée de l'exercice [230]. De plus, différentes stratégies de recrutement peuvent mener à des patterns de MPF similaires [226], ce qui pourrait contribuer à la diversité des résultats reportés dans la littérature. Dans la mesure où classiquement, les paramètres EMG fréquentiels sont issus d'une transformée de Fourier, leur utilisation suppose un signal stationnaire. Ainsi, classiquement les paramètres fréquentiels (i.e MPF et MDF) sont évalués au cours de CVIM réalisés avant et après un protocole fatigant (e.g en natation [204]). Ils sont généralement normalisés par rapport à leurs valeurs initiales [231]. De cette manière, une comparaison des modifications exprimées en pourcentage des valeurs initiales peut être faite. La baisse de MDF observée en situation de fatigue se réaliserait en deux temps : d'abord, une diminution abrupte et linéaire, puis un plateau final avec peu ou pas de diminution [199]. Toutefois, Stirn et al. [205] ont montré lors d'un 100 m en natation une baisse linéaire de la MDF lorsqu'elle était normalisée par rapport à sa valeur initiale, et une baisse asymptotique quand la normalisation tenait compte de la valeur minimale de MDF observée lors d'un test CVIM du même muscle. Par ailleurs, la seconde méthode de normalisation montrait des différences entre les muscles, à l'inverse de la première. Toutefois, dans la mesure où les patterns d'activation sont vraisemblablement différents entre les contractions dynamiques et isométriques, l'utilisation d'informations provenant d'une CVIM pour inférer sur les changements dus à la fatigue en condition dynamique peut être discutable.

La validité du décalage spectrale comme indicateur de la fatigue est parfois remise en cause [181, 232]. Deux raisons principales incitent à être prudent lors de l'utilisation du spectre de puissance EMG lors de l'étude de la fatigue [232]: 1) les causes sous-jacentes de ce décalage ne sont pas encore clairement connues, 2) certaines études des contractions sous-maximales répétées montrent une stabilité du spectre de puissance alors que l'activation volontaire diminue. Ceci pourrait être lié à l'influence de la position longitudinale des électrodes monopolaires sur le spectre de puissance EMG. Pour résoudre ce problème, il est

recommander d'utiliser des électrodes dont la longueur doit couvrir entièrement la moitié de la longueur des fibres étudiées [232].

La hausse d'activité EMG associée à l'augmentation ou au maintien du contenu fréquentiel peut correspondre à une excitation musculaire plus importante plutôt qu'à de la fatigue [233]. En effet, il a été supposé que l'augmentation de la MPF observée lors d'un exercice prolongé de pédalage pourrait s'expliquer par un recrutement de nouvelles UM rapides, non fatiguées, dans le but de compenser la fatigue progressive des FM déjà recrutées [234]. Par ailleurs, les variables EMG peuvent être influencées par les modifications au sein du muscle et la température cutanée. En effet, l'augmentation de la température musculaire est associée à l'élévation de la VC [235].

3. Analyse temps-fréquence

Bien que la fatigue soit souvent rencontrée lors d'activités dynamiques, la majorité des études antérieures portaient sur la fatigue musculaire issue de contractions isométriques. Ceci peut s'expliquer par les problèmes inhérents à l'analyse EMG lors de contractions dynamiques et liés à la complexité de l'analyse mathématique requise. Lors de cette dernière décennie, de nombreuses études sur la fatigue en conditions dynamiques, ou utilisant des méthodes de traitement du signal temps-fréquence, ont été menées afin d'étudier les modifications du contenu fréquentiel du signal EMG [63].

Au cours de contractions isométriques, le signal EMG peut être supposé stationnaire durant de courts intervalles de temps (0.5-2 s) [236]. Ainsi, l'analyse spectrale, par le biais de la transformée de Fourier, peut être appliquée. Cependant, pour les contractions dynamiques cette supposition ne tient pas et d'autres méthodes doivent être utilisées [237]. En effet, lors de tâches dynamiques, les variations de force et de longueur musculaires et le déplacement relatif des électrodes influencent le signal EMGs et contribuent à son caractère non-stationnaire [11, 227]. Néanmoins, certains paramètres spectraux (i.e MPF, MDF) basés sur une analyse stationnaire semblent fournir un indice de fatigue valide lors de contractions dynamiques réalisée jusqu'à épuisement [223, 228]. La méthode de transformée de Fourier à court terme a été appliquée efficacement pour l'analyse de la fatigue directement lors de contractions dynamiques [222], comme par exemple en natation [205] et lors du mouvement d'aviron [229]. Cependant, le contenu fréquentiel EMG montre une faible relation avec la fatigue lors d'exercices à faible ou moyenne intensité [238]. Cette limite ajoutée aux problèmes inhérents au traitement de l'EMGs en dynamique conduit à devoir analyser les

propriétés spectrales de signaux issus de tâches dynamiques par le biais de méthodes temps-fréquence. D'autres méthodes plus avancées ont été étudiées, notamment différentes distributions temps-fréquence de la classe de Cohen dont la distribution Choi-Williams apparaît la plus adaptée pour l'analyse EMGs lors de tâches isocinétiques dynamiques [227]. En 2000, pour ce même type de tâche, Karlsson et al. [239] ont comparé différentes méthodes temps-fréquence (i.e transformé de Fourier à court terme, distribution de Wigner-Ville, distribution de Choi-Williams et la transformée en ondelettes) pour estimer la précision de l'analyse du signal myoélectrique. La transformée en ondelettes continue a montré une meilleure précision et capacité d'estimation que les autres méthodes. Par la suite, Dimitrov et al [240] ont proposé un nouvel indice spectral qui permettrait une évaluation plus précise et une classification de la fatigabilité du muscle. Cet index de Dimitrov conduirait à une analyse plus précise des changements musculaires que les paramètres EMG fréquentiels et d'amplitude lors d'un protocole composé d'extensions de jambes à haute intensité durant lequel la vitesse de répétition diminuait avec la fatigue [237]. Il a été montré que la RQA est une méthode efficace pour l'étude de la fatigue musculaire en tennis [241] et de la synchronisation des UM grâce à une plus grande sensibilité aux mécanismes physiologiques sous-jacents de la contraction musculaire que l'analyse classique du spectre EMG.

En général, les résultats obtenus durant des contractions dynamiques doivent être traités avec précaution en raison des informations limitées concernant l'effet du mouvement des électrodes par rapport au muscle analysé [222].

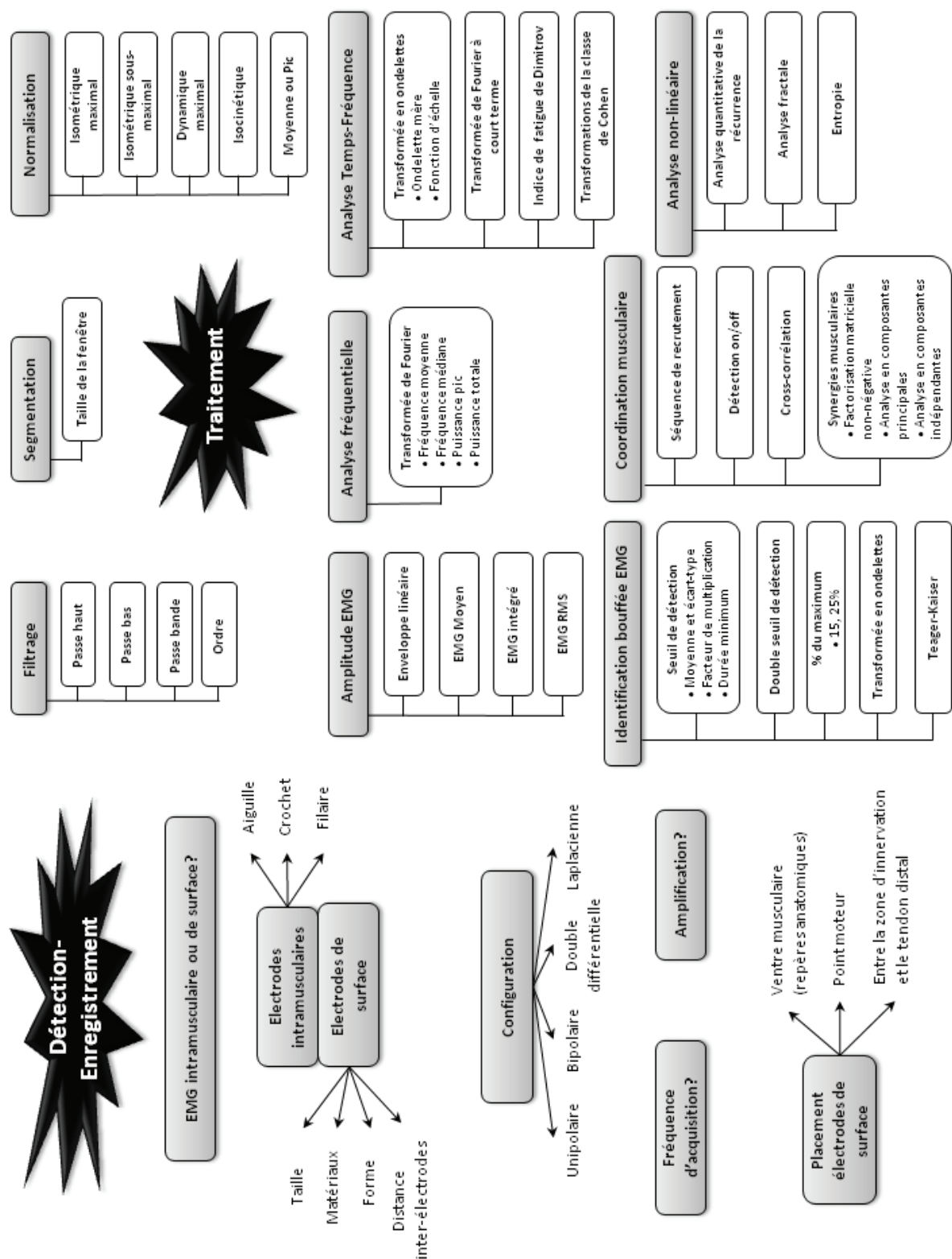


Figure 17. Synthèse des méthodes d'acquisition et de traitement du signal EMG.

Chapitre 5 : EMG et tennis

Nombreuses sont les études scientifiques portant sur l'activité tennis. Plus spécifiquement, cette discipline a fait l'objet de recherches en physiologie, biomécanique et ingénierie du sport, ainsi que dans le domaine médical. L'évolution du tennis, que ce soit au travers des performances sur le terrain ou dans les progrès technologiques apportés au matériel, confère à ce sport un attrait particulier pour les chercheurs. Ainsi, la prolifération des travaux en tennis a permis d'obtenir une analyse précise de l'activité [242], de mieux comprendre les déterminants physiologiques au travers de l'étude de la dépense énergétique et des filières métaboliques selon le style de jeu et de la surface [243], de mieux connaître les déterminants biomécaniques de la performance [244], et de contribuer à la mise en œuvre de programmes d'entraînement grâce notamment à l'étude de méthodes d'entraînement, de blessures spécifiques au tennis ou de l'influence de divers paramètres sur le jeu (chaleur, fatigue, nutrition).

Après avoir décrit les frappes étudiées au cours de notre travail de thèse, nous aborderons l'activité musculaire mise en jeu lors de la réalisation de ces mêmes frappes, avant de nous intéresser à la présence et aux conséquences du phénomène de fatigue en tennis.

I. Analyse des frappes en tennis

Notre travail de recherche a porté sur le service et le coup droit, qui apparaissent comme les deux coups les plus fréquemment joués lors d'un match [245] et présentent une valeur particulière d'un point de vue offensif. Si la technique des frappes en tennis peut varier selon le style du joueur et la situation de jeu, certains principes de base sont transversaux et permettent de développer des coups efficaces.

1. Le service

Tout d'abord, le service représente la seule frappe complètement contrôlée par le joueur et indépendante de l'adversaire. Souvent présenté comme le coup le plus complexe du tennis, le service est l'un des éléments les plus importants du jeu et est devenu une arme essentielle du tennis moderne [246]. L'augmentation de la vitesse de balle au service chez les joueurs professionnels (record officiel à 251 km/h en 2011 pour les hommes et 208 km/h pour les femmes en 2010) et du pourcentage de la première balle de service témoignent de l'importance de ce coup dans la victoire d'un match. Il a été montré que le service a une

incidence significative sur les résultats d'un match de tennis moderne [247]. En effet, une qualité élevée au service permet de remporter plus facilement des points en dépensant moins d'énergie, et la perte d'un jeu de service donne un avantage important à l'adversaire pour la victoire. En outre, du fait des progrès des joueurs en retour de service et d'un jeu de plus en plus intense et agressif, le serveur se voit imposer une contrainte supplémentaire. Ajouté aux qualités de puissance, coordination et souplesse, le service requiert également des qualités mentales, afin d'atteindre une cible relativement petite (4.115m x 6.40m), tout en franchissant un filet d'environ 92 centimètres de haut et situé à environ 12 m.

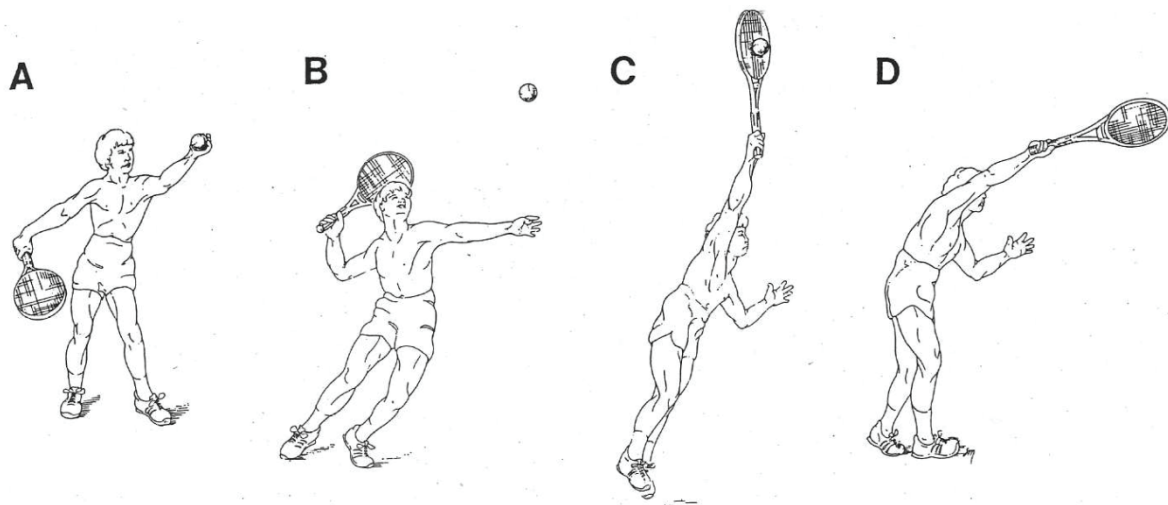


Figure 18. Description des quatre phases au service: A, préparation ; B, armé ; C, accélération ; D, accompagnement. D'après Ryu et al. (1988).

Comme l'ensemble des frappes du tennis, le service se compose d'une phase de préparation, d'une phase d'accélération et d'une phase d'accompagnement (décélération) (Figure 18). La phase de préparation au service se divise en deux périodes, à savoir l'armé du bras (du début de la préparation au lancer de balle) et le cassé de poignet (du lancer de balle au moment où la rotation externe de l'épaule est maximale). Lors de la préparation du service, une dissociation des deux bras s'opère au travers d'un mouvement d'abduction des deux membres supérieurs auquel s'ajoute une rotation externe de l'épaule arrière. La rotation optimale des hanches et des épaules donne lieu à un angle de séparation de 20° [248]. Concernant les membres inférieurs, le joueur réalise une flexion des genoux d'environ 100° [248]. Ensuite, lors de la phase d'accélération qui a lieu jusqu'au moment de l'impact, on observe une poussée des jambes, une rotation du tronc et de l'épaule. Afin d'aller à la rencontre de la balle, la rotation du tronc se réalise autour des axes antéro-postérieur, longitudinal et transversal, alors que l'épaule arrière réalise une rotation au-dessus de l'épaule avant. Le joueur effectue également

une extension du coude et un mouvement de pronation de l'avant-bras dominant pour placer la raquette en position de frappe. Finalement, la flexion du poignet vers l'avant est la dernière étape de cette phase et permet de rabattre la balle dans le carré du terrain adverse. A l'impact un angle d'environ 90° entre le tronc et le haut du bras dominant serait le plus efficace et le moins traumatisant pour le membre supérieur [248]. Durant le début de la phase d'accompagnement, la rotation interne du haut du bras et la pronation de l'avant-bras se poursuivent. La raquette continue naturellement sa course le long du corps pour achever la décélération de la frappe. La phase de préparation dure environ 1.5 s et représente 80% du mouvement, tandis que la rotation interne de l'épaule dure environ 50 ms, soit 2 % de la séquence totale du service, et finalement la phase de décélération dure environ 350 ms et correspond à 18 % de la séquence totale [249].

2. Le coup droit

Le coup droit de fond de court est la seconde frappe la plus jouée lors des jeux de service au niveau professionnel [250]. De plus en plus de joueurs construisent leur jeu autour de leur coup droit, qui peut s'utiliser dans de nombreuses situations (retour, échange, montée au filet, passing, point gagnant) et permet une couverture plus facile du terrain qu'en revers.

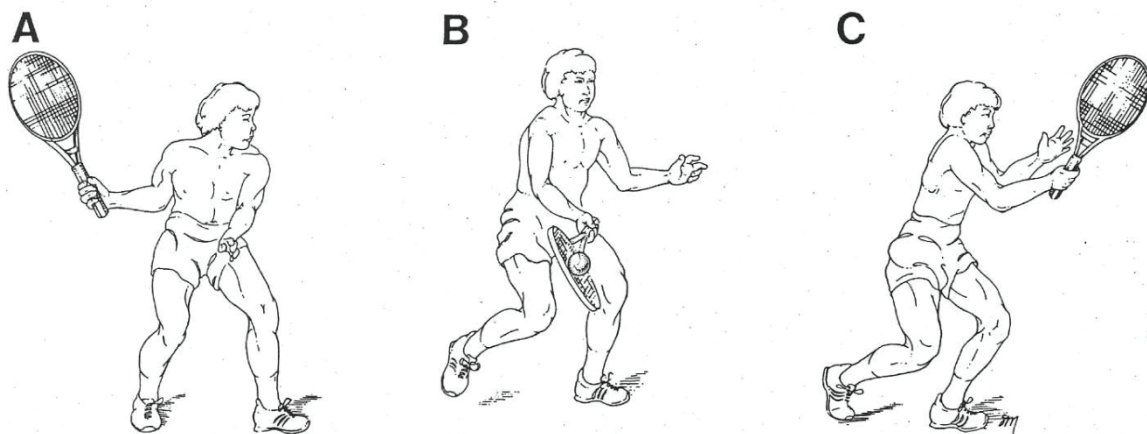


Figure 19. Description des trois phases du coup droit: A, Préparation ; B, accélération ; C, accompagnement. D'après Ryu et al. (1988).

Le coup droit comporte trois phases fondamentales (préparation, accélération et accompagnement) (Figure 19), dont la fonction respective est de préparer, déclencher et décélérer la frappe. Lors de la phase de préparation, le joueur amène sa raquette en arrière par le biais d'une rotation externe des hanches, du tronc et des épaules. Ensuite, durant la phase

d'accélération, après une poussée de jambes, le joueur réalise une rotation interne des hanches et du tronc, puis des épaules. L'angle du coude ne varie pratiquement pas durant cette phase du coup droit. Suite à l'impact, le bras poursuit sa rotation interne, le coude est d'abord orienté dans la direction de la frappe, puis la raquette s'enroule autour du corps.

3. Evaluation de la performance des frappes

Les principaux déterminants de la qualité d'une frappe sont la précision latérale et longitudinale, la vitesse de balle et le pourcentage d'erreur [251]. Chacun de ces paramètres a une influence propre dans le jeu. Une vitesse élevée place l'adversaire dans une situation d'urgence, le placement latéral de la balle accentue le déplacement latéral de l'adversaire, la longueur de balle réduit les opportunités offensives et l'efficacité de l'adversaire, et un pourcentage de réussite élevé impose une pression mentale à l'adversaire. Ainsi, il est recommandé de mesurer la vitesse de balle, la précision et le pourcentage d'erreur lors de l'évaluation de frappes.

La précision de la frappe peut se mesurer par le biais de zones cibles, soit en attribuant un nombre de points spécifiques à chacune, soit en mesurant la distance entre l'impact au sol et la zone concernée. A noter que la forme et la position des zones sur le court et le nombre de points attribués à chaque zone se basent habituellement sur des principes subjectifs plutôt que des arguments tactiques. La vitesse de balle est classiquement mesurée par le biais d'un radar accroché ou monté sur un trépied. La position du radar par rapport au joueur a toute son importance du fait des erreurs d'angle. Tous les radars fonctionnent à l'aide d'un système Doppler, qui nécessite un déplacement de la balle dans l'axe du radar, faute de quoi une erreur d'angle sera présente. Malheureusement, en tennis, le placement du joueur et la direction du coup joué ne permettent pas toujours de respecter cette condition. Néanmoins, le plus important est de standardiser la position et la hauteur du radar, car l'erreur d'angle entraînera « seulement » une sous-évaluation de la vitesse. De plus, il est possible d'obtenir à posteriori la vitesse réelle en divisant la vitesse affichée sur le radar par le cosinus de l'angle.

Pour répondre aux exigences techniques et physiques imposées par le jeu, le joueur de tennis doit mobiliser l'ensemble de son système musculo-squelettique. D'une part, la dissociation entre le haut et le bas du corps permet aux membres supérieurs de réaliser les frappes de balle, tandis que d'autre part l'activité des membres inférieurs conditionne le placement du joueur par rapport à la balle.

II. Activité musculaire lors des frappes en tennis

1. Production de vitesse lors du coup-droit et du service

1.1 Activation musculaire des muscles du membre supérieur

D'anciennes études EMG portant sur l'activation des muscles du membre supérieur au service et en coup droit [95, 252] ont permis de mettre en évidence un faible niveau EMG de la majorité des muscles durant la phase de préparation, puis élevé lors de l'accélération, et enfin modéré durant la phase d'accompagnement [253]. La phase d'accélération est caractérisée par une rotation interne puissante du bras qui entraîne une activité importante des muscles agonistes [95]. Durant la phase d'accompagnement, impliquant une décélération du système bras-raquette, les muscles de la face postérieure du corps sont particulièrement sollicités, tandis que les muscles de la face antérieure du corps sont généralement moins actifs après l'impact. Ainsi, ces derniers peuvent être considérés comme producteurs de vitesse, alors que les groupes musculaires du dos peuvent être qualifiés de décélérateurs. Quant aux muscles de l'avant-bras, ils participent au maintien de la raquette et pour certains à la production de vitesse.

Bien qu'anciennes, les études de Morris et al. [252] et Ryu et al. [95] servent toujours de références dans le domaine de la recherche en tennis. Elles ont évalué l'activité EMG des muscles du membre supérieur dominant lors des différentes frappes en tennis. Plus précisément, l'activation musculaire de chaque muscle a été quantifiée par le biais d'une normalisation à partir d'une CVIM (% CVIM). Nous nous sommes appuyés sur ces niveaux d'activation dans les paragraphes ci-dessous afin de décrire l'activité musculaire lors des coups étudiés au sein de notre travail.

Le service

La phase de préparation au service, i.e abduction et extension suivies d'une rotation externe de l'épaule dominante [95], sollicite principalement le grand dentelé (24% CVIM), le deltoïde moyen (18% CVIM), le grand dorsal (16% CVIM) et le supra-épineux (15% CVIM), de manière relativement faible. La phase d'armée nécessite un recrutement du grand dentelé (70 % CVIM), du supra-épineux (53% CVIM) et de l'infra-épineux (41% CVIM) afin de placer le bras dominant en position de rotation externe maximale. On constate également des niveaux d'activation élevés à ce moment du service pour les extenseurs du poignet (50-70%

CVIM). La phase d'accélération est caractérisée par une rotation interne de l'épaule, d'une amplitude de 165° [254], qui sollicite fortement en mode concentrique les rotateurs internes tels que le grand pectoral (115% CVIM), le sous-scapulaire (113% CVIM) et le grand dentelé (74% CVIM). La recherche d'un contact balle-raquette le plus haut possible conduit à une activation concentrique importante du triceps brachial (65% CVIM) et des pronateurs (67% CVIM) pour réaliser respectivement une extension de coude et avoir un plan de frappe correctement orienté. On note également lors de l'accélération une activité modérée des fléchisseurs (41% CVIM) et extenseurs (49% CVIM) du poignet pour produire de la vitesse et participer au contrôle de la raquette. La phase d'accompagnement, synonyme de décélération du membre supérieur, implique un recrutement important du sous-scapulaire (63% CVIM) et modéré pour les muscles grand dentelé (53 % CVIM), grand dorsal (48 % CVIM), grand pectoral (39 % CVIM), deltoïde moyen (36 % CVIM), supra-épineux (35 % CVIM), biceps brachial (34 % CVIM) et infra-épineux (30 % CVIM). Le biceps brachial montre une augmentation de son activité lors de l'accompagnement, qui concourt à la décélération des mouvements d'extension et pronation. Les rotateurs externes (i.e infra-épineux, petit-rond, deltoïde postérieur) contribuent au freinage du système bras-raquette [255] lors de la fin de la rotation interne de l'épaule avec le bras tendu, qui finalement amène la raquette au niveau de la hanche controlatérale.

La moitié de la force totale développée au service est produite à partir des muscles des membres inférieurs et du tronc [254]. L'épaule joue un rôle essentiel dans le transfert de ces forces vers la main et la raquette. C'est la raison pour laquelle, on constate une activation élevée autour de cette région anatomique au service. Ceci est également lié au fait que la majorité de la vitesse au service est attribuée à la rotation interne du bras (40%) et à la flexion du poignet (30%) [244] (Tableau 3). L'importance de la rotation interne au niveau de l'épaule est confirmée par les vitesses angulaires supérieures à $1500^{\circ}/s$ [254] voire $2500^{\circ}/s$ chez les joueurs professionnels [256].

Le coup-droit

Lors de la phase de préparation, le joueur amène sa raquette derrière lui en réalisant une rotation externe ajoutée à une abduction du bras, qui impliquent le recrutement de l'infra-épineux (29% CVIM), du sous-scapulaire (28 % CVIM) et du deltoïde moyen (27% CVIM). L'activité modérée observée au niveau des extenseurs du poignet (24-26% CVIM) s'explique par le mouvement de « casser » du poignet en fin de préparation afin d'accentuer le retard de

la tête de raquette lors de l'action de frappe. Lors de la phase d'accélération, la raquette est amenée en direction de la balle par le biais d'une rotation interne du bras. Logiquement les rotateurs internes que sont le sous-scapulaire (102% CVIM), le biceps brachial (86% CVIM) et le grand pectoral (85% CVIM) sont fortement sollicités en concentrique, tout comme le grand dentelé (76% CVIM). A l'inverse, les rotateurs externes (e.g infra-épineux, petit rond, deltoïde postérieur) apparaissent peu recrutés lors de l'accélération, mais le deviennent moyennement durant l'accompagnement (infra-épineux à 40% CVIM), afin de freiner le mouvement de rotation interne qui se poursuit avec la raquette placée au dessus de l'épaule non dominante. En résumé, en coup droit, les muscles de l'avant-bras participent à la stabilisation du membre supérieur comme une extension rigide de la raquette [252]. Ils agissent plus précisément au niveau du coude pour contrôler la flexion/extension, au niveau de l'avant-bras pour maîtriser la rotation, et au niveau du poignet pour le contrôle de la flexion/extension et abduction/adduction.

En coup droit, la vitesse de raquette à l'impact est produite majoritairement par la rotation interne et la flexion horizontale du bras (40% et 25%, respectivement. Tableau 3). Il a été montré que le joueur réalise un mouvement de rotation interne à une vitesse angulaire de 387°/s sur une amplitude totale de 97° [254].

	Service puissant	Coup droit lifté
Epaule	10	15
Bras		
Flexion horizontale	15	25
Rotation interne	40	40
Avant-bras		
Extension	Négligeable	Négligeable
Pronation	5	Négligeable
Main		
Flexion/ adduction	30	ø
Flexion/ abduction	ø	20

Tableau 3. Contributions approximatives à la vitesse de raquette à l'impact (%).

D'après Elliott (2006).

1.2 Coordination intermusculaire

Selon Elliott [256], un mouvement rythmé est essentiel à la réalisation d'un service efficace. Suivant généralement une séquence temporelle proximo-distale, les mouvements des segments corporels mis en jeu doivent être coordonnés afin d'atteindre une vitesse et une précision élevées lors de la frappe. L'accélération de la raquette vers la balle provient de la sommation des vitesses des différents segments et le transfert des moments linéaires et angulaires générés à partir de la force de réaction au sol vers la raquette. La vitesse maximale est ainsi produite au travers d'une « chaîne cinétique » [256], qui permet de conceptualiser la coordination des différents segments corporels lors des frappes. Cette dernière a pour but de produire une vitesse, position et trajectoire optimales. La vitesse de raquette représente la finalité d'un enchaînement de mouvements coordonnés partant du sol, passant par le haut du corps et se propageant vers le bras dominant. Le chaîne cinétique est présentée au sein de la littérature tennistique comme indispensable à l'exécution d'une frappe efficace et puissante. L'absence d'un maillon au sein de cette chaîne entraînerait une réduction des segments contribuant à la vitesse de la raquette, altérerait la fluidité de l'enchaînement et aboutirait donc à une perte d'efficacité [257]. Toutefois, la rotation interne du bras intervient très tard lors du déclenchement de la frappe et ne respecterait pas une séquence proximo-distale, notamment lors du service [258]. De plus, ce concept de chaîne cinétique reste discuté dans le milieu scientifique et nécessite encore d'être validée. Néanmoins, il apparaît que la coordination intermusculaire en tennis serait bénéfique à la fois pour la performance mais également pour la prévention des blessures.

1.3 Trajectoire de la raquette

Le geste de préparation permet d'augmenter la distance sur laquelle la vitesse de la raquette peut être développée avant l'impact. Il a été mis en évidence que les frappes puissantes du tennis moderne étaient souvent associées à un geste de préparation important. Par exemple, de nombreux joueurs de haut niveau réalisent une rotation de 225° en coup droit au lieu de 180° comme conseillé dans le passé par les entraîneurs [259]. Le geste de boucle lors de la préparation permet de générer plus de vitesse de la raquette puisque la distance parcourue est supérieure. Au service, cela contribue à l'efficacité de la frappe grâce à l'étirement des muscles de l'épaule et permet au joueur de réaliser une poussée de jambes puissante [246].

2. Utilisation de l'énergie élastique

L'utilisation de l'énergie élastique intervient dans la réalisation des frappes en tennis et plus particulièrement dans la production de vitesse. Une quantité d'énergie est stockée lors de la rotation de la raquette et du haut du corps durant la phase de préparation par le biais de l'étirement musculaire. Ensuite, lors de l'accélération, les muscles étirés se raccourcissent et libèrent une partie de l'énergie emmagasinée, ce qui favorise ainsi le mouvement. Cette combinaison de contractions excentrique et concentrique renvoie au cycle étirement-raccourcissement, qui permet d'obtenir un gain de vitesse de la raquette 10-20%. En revanche, environ 50% de l'énergie emmagasinée est perdue si la pause entre les phases de préparation et de déclenchement de la frappe dure une seconde [259]. L'utilisation de l'énergie élastique et de la mise en tension musculaire au niveau de l'épaule/bras dominant et des membres inférieurs [246] sont des facteurs de performance au service.

3. Participation des membres inférieurs

Dans la chaîne cinétique du service, une poussée des jambes correcte combinée à une rotation du haut du corps facilite le passage de la raquette vers le bas et dans le dos, et augmente la distance parcourue par la raquette avant l'impact. Ainsi, en contribuant à l'équilibre du joueur durant la phase de préparation, l'utilisation optimale du bas du corps au service permet d'augmenter la distance sur laquelle la vitesse de raquette peut être produite. De plus, une utilisation efficace des membres inférieurs permet d'accroître la hauteur du point d'impact, qui représente un élément majeur de la vitesse au service [245, 246, 260]. Similairement, en coup droit, la poussée de jambes constitue une base essentielle à la production de vitesse grâce à la notion de chaîne cinétique, et favoriserait la rotation interne des hanches lors du déclenchement de la frappe.

L'utilisation de l'énergie élastique s'applique également aux membres inférieurs. Au service, cette énergie élastique serait stockée durant la phase de flexion (excentrique) dans le but de produire une plus grande force durant la phase d'extension (concentrique). Selon Girard et al. [246], l'efficacité du service chez les joueurs experts est fortement dépendante de la mise en tension musculaire et l'utilisation de l'énergie élastique au niveau des muscles extenseurs des membres inférieurs. A noter que l'influence de la flexion de genoux sur les paramètres de performance (i.e hauteur d'impact et vitesse de balle) et les variables cinétiques (i.e forces de réaction au sol) serait en partie dépendante du niveau d'expertise du joueur.

4. Rôle des muscles abdominaux et lombaires

Dans une logique de production de vitesse de balle, il apparaît essentiel que la musculature abdomino-lombaire apporte une stabilité de la ceinture pelvienne et du tronc lors des frappes en tennis. L'absence de ce gainage dynamique pourrait avoir comme conséquence une inhibition neuromusculaire et une perte de force [253]. Par le biais de ce maintien musculaire, les muscles du tronc jouent un rôle dans le transfert optimal de force provenant du bas du corps vers la raquette. Ils participent également à la production de vitesse puisqu'ils doivent assurer la rotation des hanches et des épaules. Chow et al. [261] ont étudié l'activité EMG des muscles du tronc au cours de services à plat, slicé et lifté. Aucune différence majeure du niveau d'activation musculaire n'était trouvée entre les différents types de service. Seule l'activité des muscles abdominaux durant la phase d'accélération était supérieure lors du service lifté comparé aux deux autres types de service.

III. Fatigue en tennis

Nous avons vu précédemment que la nature de la tâche influence les mécanismes associés à l'altération de la performance en situation de fatigue. Plus spécifiquement, le nombre de répétitions, la durée de contraction musculaire et des récupérations représentent des facteurs majeurs influençant la fatigue musculaire [262]. C'est la raison pour laquelle, il semble utile de s'attarder sur l'analyse de l'activité, afin de bien comprendre le phénomène de fatigue en tennis.

1. Facteurs de performance et conditions de match

La performance en tennis sollicite quatre domaines différents : physique, technique, tactique et psychologique [263]. Physiquement, les joueurs doivent développer des qualités élevées en vitesse, puissance, coordination, souplesse, endurance musculaire et aérobie [264]. L'apprentissage des coups en tennis requièrent des qualités techniques, qui devront être combinées à des schémas tactiques efficaces et maîtrisés. En outre, l'application de ces qualités suppose d'avoir une endurance mentale élevée, confiance en soi et gérer ses émotions, tout en restant relâché et concentré au cours du match. Le jeu en tennis implique de réagir, anticiper et prendre des décisions en très peu de temps avant chaque balle qui doit être jouée avec une intention.

Le tennis est un exercice intermittent constitué d'efforts courts et intenses, reproduits sur une longue durée. L'intensité d'effort en match correspond environ à 50-60% de la consommation maximale d'oxygène ($\text{VO}_2 \text{ max}$) et à 60-80% de la fréquence cardiaque maximale (FCmax) et engendre de faibles $[\text{La}_s]$ (1.5-4.0 mmol/L) [242]. Cependant, en raison de la nature intermittente du jeu, les données moyennes ne reflètent pas précisément l'effort réalisé sur le terrain. L'analyse des périodes d'intensité élevée apparaît plus pertinente dans la mesure où elles constituent des moments clés du match et sollicitent fortement les qualités physiques du joueur. Il a ainsi été montré qu'au cours de longs et intenses échanges la FC peut atteindre 190-200 bpm et la $[\text{La}_s]$ peut augmenter jusqu'à 8 mmol/L [242]. Les récentes recherches ont montré que le tennis sollicite à la fois la filière aérobie et anaérobie [263]. La $\text{VO}_2 \text{ max}$ des joueurs de tennis de haut niveau varie entre 44 et 69 ml/kg/min, dont une majorité se situe au-delà de 50 ml/kg/min. Au vu de ces « faibles » valeurs, les joueurs apparaissent comme hautement entraînés en anaérobie [243].

La surface du court, le genre du joueur, la durée du match, l'équipement (i.e balle et raquette), le niveau et style de jeu, ainsi que l'environnement (i.e température et humidité) influencent la charge physiologique imposée au joueur. Les surfaces plus lentes, les balles de type 3, les durées de match plus longues, le jeu de fond de court et le genre féminin augmentent la part aérobie, tandis que les surfaces plus rapides, les balles de type 1, les durées de match plus courtes, le jeu de service-volée et le genre masculin augmentent la part anaérobie. Smekal et al. [265] ont montré que la dépense en énergie est fortement influencée par la durée des échanges et le temps effectif de jeu. Toutefois, comme le contenu d'un match est dépendant de nombreux facteurs, tels que la surface, le niveau de l'adversaire et le style de jeu des joueurs, la demande en énergie peut énormément varier. Par exemple, deux joueurs de fond de court réalisent des échanges plus longs et consomment donc davantage d'énergie que des attaquants. Les résultats concernant les effets de la situation de jeu (service vs. retour) sur la FC et la $[\text{La}_s]$ sont divergents. Toutefois, une demande d'énergie et une perception de l'effort (i.e RPE) supérieures pour le serveur comparé au retourneur sont généralement observées [266] et seraient attribuées à une intensité plus élevée pour « tenir son service » et au rôle plus actif du serveur dans le jeu (e.g plus de frappes par échange) [242]. De plus, les valeurs supérieures de FC pour les serveurs peuvent également être liées à un stress psychologique et une activité sympathique plus importants en raison de la nécessité de remporter son jeu de service.

Bien qu'un match en Grand Chelem (3 sets gagnants) dure en moyenne 2 heures [264], le temps de jeu réel est seulement de 20-30% de la durée totale du match sur terre battue et de 10-15% sur surfaces rapides, avec des durées de point moyennes entre 5-10 secondes [263]. Les nombreuses périodes de repos entre les points (10-20 secondes en moyenne) et au changement de côté et de set (60-90 secondes) donnent lieu à un faible ratio effort/repos (1/1-1/5) [243]. En moyenne, les joueurs frappent la balle 2-3 fois/point et change de direction 4 fois/échange. Au total, un joueur réalise 300-500 efforts très intenses lors d'un match en 5 sets [267], court en moyenne 3m/coup et 8-12m/point [268]. En termes de déplacement, approximativement 80% des frappes sont jouées dans une surface de 2.5 m autour du joueur, 10% sont réalisées avec une course de 2.5-4.5m, et moins de 5% après une course de plus de 4.5m [269].

Au cours d'un match, l'accumulation des efforts intenses intermittents affectent négativement les composants physiques et psychologiques de la performance. Le maintien de la performance dépend entre autres de la réduction du niveau de puissance et d'endurance musculaire, la diminution des capacités motrices, la défaillance mentale et des réserves énergétiques. De plus, les sports qui requièrent des habiletés motrices et cognitives, tels que le tennis, sont les plus affectés par la fatigue [251].

2. Effets de la fatigue en tennis

L'étiologie et le niveau de fatigue sont dépendants des caractéristiques de l'exercice [149]. En particulier lors d'un exercice intermittent comme le tennis, le nombre de répétitions (e.g sprints, frappes), la durée de contraction, ainsi que la durée de récupération entre les efforts (i.e ratio travail/repos) correspondent aux facteurs principaux de cette dépendance à la tâche de la fatigue. Durant un match de tennis, la fatigue se développe avec l'augmentation de la durée et l'intensité de l'effort. Plus spécifiquement, plusieurs longs échanges peuvent générer des épisodes transitoires de fatigue [173].

2.1 Sur la performance

Il est aujourd'hui admis que la fatigue en tennis affecte négativement la réalisation des frappes et des déplacements, et induit des choix tactiques inadaptés [173, 270]. Ainsi, l'enjeu de l'étude du phénomène de fatigue est de cerner ses impacts fonctionnels afin de le réduire ou de limiter ses effets néfastes. Pour ce faire, des protocoles de fatigue ont été développés

pour déterminer précisément les effets de la fatigue sur la réalisation de frappes en conditions spécifiques proches de celles de la compétition [251, 270]. Davey et al. [270] ont montré que la fatigue induite par le "Loughborough intermittent tennis test", alternant 4 min d'effort soutenu contre une machine et 40 s de repos jusqu'à épuisement, entraînait une diminution de la précision des frappes de balles. Cette perte de précision en coup de fond de court était d'environ 70% pour un RPE maximal et non significative lorsque le RPE était de 14 [270]. Vergauwen et al. [251] ont observé quant à eux une dégradation de la vitesse de balle après 2h d'entraînement face à une machine à balles. La vitesse diminuait de 5 km/h pour le coup droit et de 6 km/h pour le revers lors de situations neutres, tandis qu'elle était de 7 km/h pour les deux coups lors de situations défensives, et inexistante lors de situations offensives. Les résultats montraient également une augmentation du temps de course à un test de vitesse avec changements de direction et du RPE (de 12.5 à 15.9). Ainsi, la littérature relative à la fatigue en tennis a révélé une dégradation de la précision de frappe (i.e par rapport à une cible, longueur de balle réduite, pourcentage d'erreur) [251, 262, 270], une réduction de la vitesse de balle [251, 271] et une baisse de ces deux paramètres avec le temps de jeu [272]. Ces observations peuvent être liées au conflit vitesse-précision proposé pour la première fois par Fitts [273]. D'une part la précision diminue avec l'augmentation de la vitesse [262], et d'autre part la réduction de vitesse observée en état de fatigue pourrait s'expliquer par une volonté de maintenir un niveau de précision. En effet, lorsque la complexité d'une tâche augmente, la vitesse de frappe serait sacrifiée à l'avantage de la précision [264]. Selon Ferrauti et al. [262], la fatigue en tennis conduit à une diminution de la vitesse de course maximale qui entraîne une préparation de frappe moins efficace (e.g placement, équilibre) aboutissant à une dégradation de la vitesse de frappe. D'autres hypothèses ont été suggérées, comme l'évolution de l'intention tactique qui passerait de la volonté de marquer des points à celle d'éviter de faire des erreurs en situation de fatigue. A l'inverse, un joueur fatigué pourrait également être tenté d'abrégé l'échange afin de diminuer son ratio effort/récupération. Sous un stress métabolique important, le joueur choisirait intuitivement la solution la plus favorable énergétiquement, ce qui pourrait expliquer la baisse de la vitesse de balle et le maintien de la précision constatés suite à un exercice spécifique fatigant [262]. Cette étude a mis en évidence l'influence du temps de récupération sur la qualité de la frappe. Plus la période de récupération est faible, plus la dégradation de la vitesse de frappe est élevée. De même, la comparaison de quatre exercices spécifiques sur le court a montré une baisse significative de la précision et de la vitesse de balle uniquement pour l'exercice induisant la [La_s] la plus

élevée [274]. Les études portant sur les effets de la fatigue sur le jeu en tennis ont aussi montré une baisse du nombre de balles touchées [251], un ralentissement des sprints répétés [251, 271], une faible diminution du temps de jeu effectif [275]. Par ailleurs, elles présentent le service comme le coup le plus détérioré en termes d'habileté après un test fatigant [243].

Récemment, une étude [276] s'est intéressée à l'impact du jeu prolongé (150 min) sur la vitesse de balle et les forces de réaction verticales lors de trois différents types de service. Quel que soit le service, la vitesse de balle n'était pas modifiée après le match. Certes original, ce résultat a toutefois déjà été observé lors d'une autre étude [277]. Concernant les forces verticales, aucun changement n'a été obtenu durant les services à plat et slicés, tandis que les valeurs augmentaient significativement en post-match pour les services liftés. Pour ce dernier type de service, il est ainsi possible d'envisager l'altération de la fonction musculaire au niveau des autres segments corporels (i.e tronc, membres supérieurs) contribuant à la production de vitesse qui serait ainsi compensée par une participation plus importante des membres inférieurs [276]. Ce mécanisme de compensation en situation de fatigue a déjà été montré lors de tâches sportives [214, 216, 278] et aurait pour but de décaler l'apparition de la fatigue en maintenant seulement les composants cinématiques essentiels, et permettant de réduire, voire conserver le niveau de performance. Il a été montré en water-polo que la fatigue engendrait des modifications d'habileté technique sans altérer la vitesse et précision des tirs [278]. Ainsi, de futures recherches impliquant des mesures EMG et cinématiques semblent intéressantes afin d'étudier d'éventuelles modifications de la coordination inter-segmentaire pour maintenir l'efficacité des frappes en tennis malgré la fatigue.

Il est important de rappeler que plusieurs facteurs tels que les conditions environnementales (chaleur/humidité), l'hydratation, la consommation de glucides et de caféine influence la performance en tennis et par conséquent le développement de la fatigue [264, 279]. La revue de littérature de Hornery et al. [264] rappelle ces différents facteurs mais ceux-ci ne seront pas développés ici.

L'ensemble de ces résultats laissent à penser que l'altération de la performance en tennis est liée à l'apparition de la fatigue musculaire au cours du match. Cependant, la majorité des études utilisaient des protocoles simulant la compétition (i.e avec machine à balles) plutôt qu'une situation réelle de match pour induire un état de fatigue. En conséquence, elles ont induit un niveau de fatigue supérieur à celui rencontré normalement en compétition officielle [191, 264, 265]. Cela pose la question de la valeur des conclusions obtenues à partir de ce

genre d'étude comme le soulignent Hornery et al. [264] et Girard et Millet [173]. Il a été souligné que la faible sensibilité et l'importante variabilité des paramètres étudiés apparaissent comme une contrainte méthodologique et pourraient expliquer les dégradations de la performance relativement faibles parfois rapportées dans la littérature. Ensuite, le choix du protocole fatigant (e.g match sans contrôle de l'intensité, test incrémental jusqu'à épuisement) et l'évaluation de variables uniquement motrices (i.e vitesse, précision), limitent la généralisation de ces résultats [173, 264]. Ces limites ont toutefois été évitées par certains auteurs qui ont évalué les effets de la fatigue en conditions de match simulé. Mitchell et al. [280] observaient une diminution de la vitesse au service et une augmentation du temps de course à un test de vitesse spécifique après un match de 3h. Les récents travaux sur les causes de la fatigue en tennis reposent également sur cette méthodologie [173, 201, 275, 281, 282], i.e des tests neuromusculaires au cours d'un match de 3h. Bien que les origines exactes de la fatigue musculaire au cours de l'activité intermittente à haute intensité qu'est le tennis méritent encore d'être approfondies, elles semblent être à la fois centrale et périphérique.

2.2 Sur les capacités physiques

Un match de tennis implique la production répétée de frappes puissantes et de déplacements rapides sur le court, sur une longue période de temps. Dès lors, maintenir son niveau de force, puissance et vitesse tout au long du match représente un défi spécifique pour les joueurs [173]. La capacité à produire une force explosive, quantifiée par la puissance produite en squat jump ou en contre mouvement jump, représente un moyen d'évaluation pertinent de la performance athlétique, notamment en situation de fatigue. Toutefois, la corrélation entre la vitesse de balle et la force isocinétique [260] rend la mesure de la force maximale également intéressante pour l'évaluation du joueur de tennis. Au cours d'un match de 3h, la force des extenseurs du genou diminuait progressivement, mais de manière significative seulement après 150 min. Cette baisse de force (9-12%) apparaît plus faible que celle reportée pour des activités continues de longue durée. En effet, les périodes de récupération lors des exercices intermittents à haute intensité contribueraient à limiter la fatigue [201]. Il a également été montré que, contrairement à la force maximale, la force explosive restait stable et diminuait seulement 30 min après la fin de l'effort. Ce résultat peut à nouveau s'expliquer par le faible temps de jeu effectif en tennis qui donne lieu à de nombreuses périodes de récupération permettant de reconstituer les réserves d'ATP et phosphocréatine [263]. La perte (non-significative) de raideur musculaire des membres

inférieurs et sa corrélation avec la baisse de force souligne le lien qui existe entre ces deux paramètres lors d'un match de tennis. L'altération de la raideur musculaire serait principalement causée par une dégradation de l'activation neuromusculaire [275]. Similairement aux douleurs musculaires, la perception de l'effort (i.e RPE) augmente progressivement au cours d'un match de 3 h pour passer de 11 (léger) à 14 (moyennement dur), tandis que la FC diminue en fin de match [275]. Ceci met en évidence la présence de facteurs non cardiovasculaires, probablement mécaniques, liés à la perception du niveau de fatigue (RPE) lors d'un match de tennis. L'existence de dommages musculaires pourrait être envisagée du fait des contractions excentriques intenses lors des freinages, flexions et sauts [275]. L'ensemble de ces résultats apportent des informations sur les effets de la fatigue rencontrés par un joueur de tennis au cours d'un match mais ne permettent pas de définir leurs causes exactes. Afin de combler ce manque, les travaux récents de Girard et al. [173, 201, 282, 283] se sont intéressés aux origines de la fatigue en tennis.

3. Origines de la fatigue en tennis

3.1 Fatigue centrale

Au cours d'un match de tennis de 3h, il a été montré qu'un déficit d'activation centrale apparaissait progressivement, au niveau des quadriceps [201] et du soléaire [282, 283], parallèlement à une diminution progressive de l'activité EMG normalisée des vastes latéral et médial obtenue lors de CVIM [201]. Ces modifications semblent donc indiquer une altération de la commande centrale due aux structures corticales et/ou en réponse aux informations des voies afférentes (e.g changements métaboliques au sein du muscle) [151]. Dès lors ces résultats suggèrent la présence d'une fatigue centrale lors de la pratique du tennis. Il semblerait que le nombre d'UM volontairement recrutées par le joueur soit limité ou que la fréquence de décharge maximale des UM actives ne soit pas atteinte même dans les derniers jeux d'un long match [201, 282]. La réduction du niveau d'activation musculaire au cours du jeu pourrait correspondre à un mécanisme protecteur du système neuromusculaire [151]. Cependant, comme discuté par Girard et Millet [173], la stratégie de « pacing » n'a pas réellement de sens dans les sports de raquette où la charge de travail n'est pas prédictible et reste soumise à de nombreux facteurs, tels que le niveau et style de l'adversaire [242].

Identifier l'origine de la fatigue en tennis s'avère compliquée, d'autant plus que des mécanismes spinaux et supra-spinaux semblent être impliqués, et que les feedbacks sensoriels

afférents peuvent agir au niveau spinal à la fois négativement et positivement. L'augmentation du ratio tryptophane libre (i.e précurseur de la sérotonine)/acides aminés branchés après 4h de match de simple tend à supposer une origine supraspinale de la fatigue [284]. L'évaluation de force de préhension n'a montré aucun changement après 3h de match laissant à penser que la perte d'excitabilité corticale n'est probablement pas la seule cause de la fatigue centrale [283]. Les résultats de la technique de surimposition observés au cours d'un match semblent refléter une inhibition des motoneurones spinaux (i.e modifications des propriétés des boucles spinales) [282, 283]. Ces résultats confirment le rôle possible des voies afférentes comme un facteur de la diminution de la commande centrale en tennis. Il a également été suggéré que les processus réflexes pourraient agir comme un mécanisme protecteur visant à préserver les capacités de production de force et d'éviter des dommages cellulaires irréversibles [169].

Les suppléments nutritionnels semblent jouer un rôle en atténuant l'augmentation des précurseurs de la fatigue centrale. L'ingestion de glucides réduirait efficacement l'augmentation de ces derniers (i.e ratio tryptophane libre/acides aminés branchés et prolactine) en comparaison avec la prise de caféine et de placebo [284]. Toutefois, la performance (précision et nombre de jeu gagné) ne variait pas dans tous les cas.

3.2 Fatigue périphérique en tennis

Après un match de tennis de 3h, la baisse de la force pic développée par le quadriceps [201] et le soléaire [282, 283] en état de repos suite à une stimulation électrique semblent indiquer une altération du CEC. L'étude du jeu prolongé a également mis en évidence une fatigue basse fréquence [201], pouvant s'expliquer par les probables atteintes myofibrillaires induites par la répétition de contractions pliométriques impliquant le cycle étirement-contraction (e.g frappes, saut, changement de direction) et excentriques (e.g flexion, freinage). Les mécanismes contractiles semblent jouer un rôle dans l'altération de la fonction neuromusculaire induite par la pratique prolongée du tennis, que ce soit au niveau des extenseurs de genou ou des fléchisseurs plantaires [201, 282].

D'un point de vue bioénergétique, le temps pour restaurer les stocks de phosphocréatine peut durer entre 3 et 5 min, alors que le temps de récupération entre les échanges est largement inférieur. Ainsi, la restauration en phosphocréatine est seulement partielle, ce qui peut conduire à une déplétion progressive au cours d'un match [173]. Comme précisé auparavant, les niveaux de $[La_s]$ restent relativement faibles lors d'un match de tennis [242] et

contribueraient donc peu au phénomène de fatigue. Toutefois, la fatigue associée à des échanges longs et intenses pourrait être liée à une $[La_s]$ élevée ou une acidose musculaire. Mais les résultats concernant l'acidose et la performance en sports de raquette apparaissent parfois divergents. C'est la raison pour laquelle, l'acidose ne devrait pas être considérée comme une cause majeure de la fatigue neuromusculaire en tennis [173]. Bien qu'un match de tennis ne semble pas engendrer une déplétion en glycogène, l'ingestion de glucides maintiendrait la vitesse et la précision des frappes après 2 h de jeu [271]. Toutefois les bénéfices de la supplémentation en glucides sur la performance tennistique sont encore discutés et nécessitent de nouvelles recherches [285].

En résumé, la performance en tennis peut être limitée au fur et à mesure que le match progresse en raison d'une activation centrale réduite, liée à des modifications de la concentration en neurotransmetteurs ou en réponse à des feedbacks sensoriels afférents. De plus, les changements des propriétés métaboliques ou mécaniques peuvent conduire à l'inhibition de l'excitabilité des motoneurones au niveau spinal. En outre, la fatigue temporaire consécutive à l'enchaînement de plusieurs échanges intenses peut être causée majoritairement par une réduction de l'excitabilité du sarcolemme due à des altérations ioniques et du CEC.

Etudes expérimentales

« Le savant qui ne met pas en pratique son savoir est une abeille qui ne donne pas de miel. »

(Proverbe persan)

Depuis ces 50 dernières années, l'utilisation de l'outil de mesure EMG n'a cessé d'augmenter dans le domaine de la recherche scientifique. Plus particulièrement, nous venons de voir que cette technique est présente dans différents domaines d'application et qu'une méthodologie particulière est nécessaire au cours des processus de détection, d'enregistrement (type d'EMG, choix des électrodes, préparation de la peau, placement des électrodes, fréquence d'acquisition et amplification du signal) et de traitement du signal EMG (filtrage, méthodes de calcul, analyse du signal), notamment en raison de la variabilité inhérente à son utilisation. Malgré les travaux entrepris pour uniformiser l'utilisation de l'outil EMG et les nombreuses études EMG, nous pouvons regretter l'absence d'une méthodologie commune et unifiée. Cette diversité méthodologique rend difficile les comparaisons rationnelles entre les différentes études portant sur un sujet de recherche commun, et nuit à la fiabilité de la technique. Plus particulièrement, la présentation et la comparaison des différentes méthodes de normalisation ont mis en évidence d'une part un manque de consensus autour de la méthode optimale à employer et d'autre part le manque de travaux sur le membre supérieur dans ce domaine. De plus, l'EMG a été très largement utilisé pour perf et fatigue en revanche très peu porte sur le membre supérieur en tennis.

Notre travail de recherche concernera dans un premier temps la méthodologie liée à l'EMG de surface, et plus spécifiquement celle impliquée dans la procédure de normalisation. Cette thématique a fait l'objet récemment de multiples articles qui proposent la méthode de normalisation la plus adaptée pour l'étude d'activité dynamique. Dans la mesure où ces travaux ont porté uniquement sur le membre inférieur, notre objectif sera de s'intéresser aux muscles du membre supérieur. En s'appuyant sur les résultats antérieurs, notre hypothèse est qu'un niveau d'activation et une fiabilité des valeurs EMG plus élevés peuvent être obtenus avec une méthode de normalisation dynamique comparativement à la méthode classique CVIM pour les muscles du membre supérieur. Cette comparaison de méthodes de normalisation (dynamique vs. CVIM) sera analysée afin de proposer une nouvelle procédure de normalisation (étude 1). Par la suite, nous aborderons une thématique plus appliquée, en utilisant le tennis comme activité support, en nous intéressant à l'influence d'une part de la vitesse de balle (étude 2), et d'autre part de la fatigue (étude 3) sur l'activité musculaire du membre supérieur. Nous émettons l'hypothèse selon laquelle le recrutement musculaire allait être modifié suite aux contraintes subies par l'augmentation de la vitesse de balle. Toutefois, ces modifications de l'activité EMG seront probablement différentes selon le muscle concerné, et plus particulièrement sa fonction lors du coup droit. Similairement aux études

précédentes, nous supposons que l'exercice fatiguant engendrera une baisse de performance (i.e vitesse et précision). De manière plus originale, la fatigue subie par les joueurs de tennis pourrait s'illustrer au travers d'une diminution de l'activité EMG des principaux muscles impliqués dans la réalisation des frappes, à savoir le pectoral majeur qui est agoniste en coup droit et au service, ainsi que les muscles de l'avant-bras qui participent à la fois à la production de vitesse et au contrôle de la raquette. Par ailleurs, l'objectif sera de mettre en évidence d'éventuelles stratégies d'adaptation du recrutement musculaire employées par les joueurs pour limiter l'impact de la fatigue sur leur niveau de performance.

Etude 1 : Comparaison de différentes méthodes de normalisation EMG des muscles du membre supérieur.

S. Rota, I. Rogowski, S. Champely, C. Hautier

En révision dans *Journal of Sports Sciences*. RJSP-2012-0439.R3

Le but de cette étude était de comparer plusieurs méthodes de normalisation pour les muscles du membre supérieur en vue de proposer une méthode alternative à la méthode classique basée sur une contraction volontaire isométrique maximale (CVIM).

La normalisation EMG est nécessaire lors de comparaisons entre différents individus, muscles et/ou essais avec remplacement d'électrodes. L'utilisation d'une méthode de normalisation permet de réduire la variation du signal EMG et fournit une indication sur le niveau d'activation musculaire. Les méthodes employées pour normaliser les valeurs EMG d'individus sains ont été développées depuis plus de 25 ans. La comparaison des différentes méthodes doit prendre en compte l'importance de la valeur EMG de référence qu'elles proposent, leur fiabilité et la variabilité inter-individuelle qu'elles induisent. La méthode CVIM représente la méthode standard la plus utilisée dans la littérature. Toutefois, depuis quelques années de nombreuses études ont proposées des méthodes dynamiques, sensées être plus adaptées à l'analyse des tâches dynamiques. En effet, l'emploi de la méthode CVIM apparaît discutable pour des activités dynamiques puisque la vitesse de mouvement, le régime de contraction et la longueur musculaire sont différentes entre les conditions isométrique et dynamique. De plus, la méthode CVIM conduit parfois à des niveaux d'activation supérieurs à 100% lors d'activités dynamiques du membre supérieur (e.g tennis, lancer en baseball). Les récentes publications relatives aux méthodes de normalisation alternatives à la CVIM concernent uniquement les membres inférieurs. C'est la raison pour laquelle, notre travail porte en particulier sur neuf muscles du membre supérieur. La méthode CVIM était comparée à de nouvelles méthodes utilisant des exercices dynamiques de force facilement applicables sur le terrain (i.e pompes et tractions). 18 joueurs de tennis ont réalisé ces différentes méthodes sur trois sessions de test séparées d'au minimum sept jours. L'amplitude EMG maximale, la fiabilité (i.e ICC et SEM) et la variabilité inter-individu (i.e CV) de chaque

méthode étaient calculées et comparées afin de déterminer la méthode optimale pour chaque muscle testé. Sur la base du meilleur compromis entre un niveau d'activation maximal, la fiabilité la plus élevée et la variabilité la plus faible, les tractions correspondent à la meilleure méthode de normalisation pour les muscles grand dorsal, deltoïde postérieur, biceps brachial, fléchisseur radial du carpe et extenseur radial du carpe. Les pompes, quant à elles, semblent être plus adaptées pour la normalisation EMG des muscles deltoïde antérieur et triceps brachial. Finalement, la méthode CVIM reste la plus appropriée afin de normaliser les muscles pectoral majeur et deltoïde moyen. Cette étude a donc permis de contribuer à l'enrichissement des méthodes de normalisation EMG pour les muscles du membre supérieur.

Reliability of EMG normalization methods for upper-limb muscles

Samuel Rota, Isabelle Rogowski, Stéphane Champely, Christophe Hautier.

Université de Lyon, Université Lyon 1, CRIS EA 647, UFRSTAPS, 27-29, bd du 11 novembre 1918, 69622 VILLEURBANNE, France

Running title: EMG normalization to study upper-limb movements

Keywords: Muscle activation level; IMVC test; chin-ups; push-ups.

Abstract

The study investigated different electromyographic (EMG) normalization methods for upper-limb muscles. This assessment aimed at comparing the EMG amplitude and the reliability of EMG values obtained with each method. Eighteen male tennis players completed isometric maximal voluntary contractions and dynamic strength exercises (push-ups and chin-ups) on three separate test sessions over 7 days at least. Surface EMG activity of nine upper body muscles was recorded. For each muscle, an analysis of variance for repeated measures was used to compare maximal EMG amplitudes between test conditions. The intra-class correlation coefficient, the coefficient of variation and the standard error of measurement were calculated to determine the EMG reliability of each condition. On the basis of a compromise between maximal EMG amplitude and high reliability, the chin-ups appeared to be the optimal normalization method for M. latissimus dorsi, M. posterior deltoid, M. biceps brachii, M. flexor carpi radialis and M. extensor carpi radialis. The push-ups seemed relevant to normalise M. anterior deltoid and M. triceps brachii activity, while isometric maximal voluntary contraction (IMVC) remained the most appropriate method for M. pectoralis major and M. middle deltoid. Thus, original methods are proposed to normalize EMG signal of upper-limb muscles.

Introduction

In sport studies, electromyography (EMG) is often used in order to analyse muscle activation, intermuscular coordination and/or fatigue status. However, if absolute EMG level can be compared in one participant between different situations performed during a unique session, EMG normalization is required to compare data between different muscles, individuals and across time (Soderberg, & Knudson, 2000). Indeed, EMG signal amplitude and frequency can be modified by a multitude of extrinsic and intrinsic factors (Farina, Merletti, & Enoka, 2004) and EMG normalization can limit the variation generated by these factors among participants and sessions (Burden & Bartlett, 1999). EMG normalization involves rescaling data from microvolts to percent of a reference value obtained during standardised reproducible conditions. This normalization technique improves the reliability of EMG data and provides information on levels of muscle activation (Albertus-Kajee, Tucker, Derman, & Lambert, 2010; Ball & Scurr, 2010).

Despite the large number of recent publications (Balshaw & Hunter, 2012; Ekstrom et al., 2012; Albertus-Kajee et al., 2011; Ball & Scurr, 2010; Chapman et al., 2010; Albertus-Kajee, Tucker, Derman, & Lambert, 2010; Nishijima et al., 2010; Norcross, Blackburn, & Goerger, 2010; Fernández-Pena, Lucertini, & Ditroilo, 2009; Rouffet & Hautier, 2008), no consensus on the choice of EMG normalization method has been reached, especially for upper limb muscles. Previous studies on EMG normalization compared methods for lower limb muscles based on submaximal or maximal isometric contractions and different dynamic tasks (isokinetic and anisometric contractions). Recent literature on this topic for these lower limb muscles reports maximal specific dynamic exercise as an alternative method (Burden, 2010), such as squat jumps and 20 m sprints (Ball & Scurr, 2010), segment weight dynamic movement (Nishijima et al., 2010), and maximal or sub-maximal cycling exercise (Albertus-Kajee, Tucker, Derman, & Lambert, 2010; Rouffet & Hautier, 2008). Thus, authors can choose between several recommended and well described methods for lower limb muscles normalization, depending on the object of the study. On the contrary, the choice of upper limb muscles normalization methods is less documented. The most of sport studies, including dynamic activities (i.e. tennis, baseball), traditionally used submaximal isometric or isometric maximal voluntary contraction (IMVC) (Burden, 2010). Although the IMVC method can show good EMG reliability (Norcross, Blackburn, & Goerger, 2010; Rouffet & Hautier, 2008), it appears debatable for dynamic activities since movement velocity, contraction

regimen and muscle length could influence the EMG signal. Dynamic tasks lead to muscles movement relative to the skin and, therefore, the part of the muscle under the electrodes changes. Thus, the use of reference EMG values from IMVC to represent the maximal neural drive during dynamic activities remains unclear (Hug, 2011) because this normalization method does not consider the effects of muscle activation, muscle length and angular velocity on EMG. In addition, IMVC is known to be time and energy consuming when several muscles are investigated (2-3 trials for each muscle), and activation levels in excess of 100% IMVC in upper-limb muscles have been observed during powerful movements (*i.e.* tennis, baseball). Otherwise, even if dynamic normalization tasks have been recommended for lower limb muscles, it is commonly accepted that dynamic methods present also some limitations (muscle movement relative to the skin, noise sensitivity) and require to verify that the used task activates all studied muscles to a maximal or near maximal level (Burden, 2010).

The best normalization method should provide high activation level and good EMG data reliability (Ball & Scurr, 2010; Burden, 2010), and has to be adapted to experimental environment. Laboratory and field studies may use different normalization methods depending on the best reliability and feasibility ratio. The reliability refers to the ability to obtain similar results from the same participant at different times using the same equipment. The evaluation of reliability involves the use of several statistic methods (Bruton, Conway, & Holgate, 2000) such as the ICC, SEM and CV, which represent efficient and complementary indicators of reliability.

The purpose of the present study was to investigate different tasks to assess the EMG reference value for nine upper limb muscles, and provide a reliable normalization method for dynamic upper-limb activities (e.g. tennis, baseball...). The EMG values measured during IMVC and dynamic strength exercises (push-ups and chin-ups) were compared in terms of maximal activation level and reliability. We hypothesized that these specific dynamic tasks would be an alternative normalization method allowing to reduce the time needed for the normalization and to take into account the specific of the activity.

Methods

Participants

Eighteen male expert tennis players (mean \pm SD: age= 23.8 \pm 4.0 years, height= 178 \pm 9.4 cm, mass= 71.8 \pm 11.2 kg, weekly training= 4.3 \pm 2.4 h, weekly resistance training= 1.5 \pm 1.4 h) volunteered and signed an informed consent form to participate in the study, approved by

the local ethics committee Sud Est II. All the participants practiced tennis for at least five years. They were asked to maintain their usual physical activity and not to begin any new training program during the period of the study.

Procedures

Each participant performed a battery of tests for three sessions: for one day, then 24h or 48h later and, finally, seven or 15 days later. The tests comprised three tasks classified in two conditions (IMVC and dynamic strength exercises). The conditions and order of tasks were randomized for each participant and for each session. Before starting the test session, the participants performed a 15-minute standardized warm-up, consisted of 5-min jogging, 3-min running drills and upper-limb active movements for 2 minutes. Then, they performed push-ups against a wall (2 x 10 repetitions) and on the floor (2 x 8 repetitions), as well as inverted rows (2 x 8 repetitions) and chin-ups (4 repetitions). The participants were encouraged by the experimenter throughout the test sessions. A minimum rest period of 5 minutes was allowed between conditions.

Condition 1: Isometric Maximal Voluntary Contractions

The participants performed two IMVC of five seconds against a fixed handle and separated by 90 seconds rest, for M. latissimus dorsi (LD), M. pectoralis major (PM), M. posterior deltoid (PD), M. middle deltoid (MD), M. anterior deltoid (AD), M. biceps brachii (BB), M. triceps brachii (TB), M. flexor carpi radialis (FCR) and M. extensor carpi radialis (ECR) of the dominant side. The participants were instructed to produce maximal force as rapidly as possible and maintain it for three seconds. The IMVC positions (Table 1) were determined according to the literature (Chopp, Fischer, & Dickerson, 2010; Boettcher, Ginn, & Cathers, 2008; Kelly, Kadrmas, Kirkendall, & Speer, 1996) and controlled using a mechanical goniometer. All the isometric tests were conducted while the participants were seated on a chair and they were strictly controlled and instructed to maintain the required position. The positions and length of attachment were standardised over the three days. Note that the participants of this study performed regular resistance training with maximal isometric contractions.

Muscles	IMVC positions
Latissimus dorsi	Upper-limb extension at 30° shoulder abduction with the arm extended and internally rotated.
Pectoralis major	Arm internal rotation in the frontal plane at 90° shoulder flexion and 20° elbow flexion.
Posterior deltoid	Horizontal abduction in the sagittal plane at 90° shoulder abduction with forearm pronated
Middle deltoid	Arm lateral elevation at 90° abduction in the frontal plane with forearm pronated.
Anterior deltoid	Arm anterior elevation at 90° shoulder flexion in the sagittal plane.
Biceps brachii	Elbow flexion at 90° elbow flexion with forearm supinated and shoulder in pendant position in neutral humeral rotation
Triceps brachii	Elbow extension at 90° elbow flexion with forearm pronated and shoulder in pendant position in neutral humeral rotation
Flexor carpi radialis	Wrist flexion with the forearm supinated and leaning on a table. The wrist is slightly extended and the elbow is flexed 120°
Extensor carpi radialis	Wrist extension with the forearm pronated and leaning on a table. The wrist is slightly flexed and the elbow is flexed 120°.

Table 1. Description of the position for the nine IMVC investigation

Condition 2: Dynamic strength exercises

This condition consisted of dynamic exercises with body weight that players regularly perform during their training. Push-ups were chosen to activate PM, DA and TB muscles, while chin-ups were hypothesized to activate LD, DP, BB and FCR muscles. The participants benefited from a 90-second rest period between sets.

Push-ups:

Participants performed two sets of five repetitions of push-ups using push-up handle bars with hands shoulder-width apart. This exercise was started with arms straight. Push-ups were performed with maximal concentric velocity and slow eccentric phase at a fixed tempo of 2s per push-up.

Chin-ups:

Participants were required to execute two sets of four chin-ups at a fixed tempo of 2s per repetition with maximal concentric velocity and without swinging the body or kicking legs. They started the exercise with hands shoulder-width apart, arms extended above the head, grasping a fixed bar with a supinated grip.

EMG data collection

EMG activity of the nine muscles studied (LD, PM, PD, MD, AD, BB, TB, FCR and ECR) was recorded using surface electrodes (EMG Triode, nickel-plated brass, electrodes diameter = 1 cm, interelectrode distance = 2 cm, gain = 500, Thought Technology, Montreal, Canada). EMG signals were collected using the Flexcomp Infiniti system (Thought Technology, Montreal, Canada, 2048 Hz). The Flexcomp Infiniti system had an input impedance and common mode rejection ratio of 2 M Ω and >110 dB, respectively.

In order to avoid dynamic EMG limitations, suitable precautions were taken in accordance with recommendations regarding surface electromyography for the non-invasive assessment of muscles (SENIAM) and those of Hermens et al. (2000) for the placement and location of electrodes. Skin surface was shaved, slightly abraded and cleaned with alcohol swabs before placing the EMG surface electrodes. The latter were placed on the corresponding muscle belly aligned with the fiber direction, according to SENIAM standards. Electrodes were outlined with permanent marker for replacement during subsequent data collection sessions. The wires connected to the electrodes were secured with tape to avoid noise from upper-limb movements during dynamic activities. Electrode placements were confirmed by analyzing EMG signal-to-noise ratio during manual muscle tests.

EMG analysis

Raw signals were checked by visual inspection of the signal/noise ratio and baseline quality. Only recordings with high quality, without artefact and with signal/noise ratio superior to 50 dB were used for the subsequent analysis ($SNR=20\log(RMS \text{ signal amplitude}/RMS \text{ baseline noise amplitude})$). Raw EMG signals were filtered (Butterworth order 4, band-pass 10-500 Hz) to remove noise or movement interference below 10 Hz and other non-physiological signals above 500 Hz. Then, EMG signals were root mean square (RMS) processed from a sliding-window with an integration time (i.e. window length) of 50 ms. RMS processing was used to analyse EMG based on previous recommendations for research interested in muscle activation levels (De Luca, 1997). After that, the mean of these squared values were

calculated for a moving window 150 ms time period across the entire waveform for each activity. During this processing the number of data points to average across (in order to average RMS for a 150 ms moving window) was set at 307 given that the capture rate was 2048 Hz. Finally, the maximum of these mean values were used for statistical analysis. The EMG bursts were detected using the method of the threshold based on mean baseline of quiet files ± 3 SD, and described by Kibler et al. (2007).

Statistical analysis

All the statistics were processed using the free software R and the "irr" package for ICC calculation (R.2.7.2., R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). The results were expressed as mean \pm standard deviation (SD). A Shapiro–Wilk test for normality ($p > 0.05$) was performed on the EMG data and revealed that all the data were normally distributed. Bland-Altman plots were performed to provide a visual representation of heteroscedasticity and the assumption of homoscedasticity was confirmed. Comparisons between EMG muscle amplitudes were made using a repeated measures analysis of variance and post-hoc Tukey tests. Bonferroni's correction was applied with significance set at $p \leq 0.003$ for LD, PM, PD, MD, and AD muscles and $p \leq 0.005$ for BB, TB, FCR, and ECR muscles.

Intraclass Correlation Coefficients (ICC) with 95% confidence intervals were calculated first to assess the inter-session relative reliability of the EMG data obtained during the three testing sessions. The ICC (model 2, 1) was used in this study because it considers systematic and randomized error, and allows the application of these results to other EMG studies (Weir, 2005). Dimensionless, the ICC values ranging between 0.80 and 1.00 were interpreted as having “good” reproducibility, values between 0.60 and 0.79 “fair” reproducibility, and less than 0.60 “poor” reproducibility (Sleivert & Wenger, 1994). Second, the intra-participant coefficient of variation (CV) was calculated as follows:

$$CV = \frac{\sqrt{MSE}}{X}$$

where MSE was the Mean Squared Error across trials and X was the mean of all observations. A low CV value represents greater consistency between repeated measures. Variability was defined as “acceptable” for CV values lower than 12% and “unacceptable” when the values were over 20% (Albertus-Kajee, Tucker, Derman, & Lambert, 2010).

To evaluate the inter-session absolute reliability of the EMG data, the standard error of the measurement (SEM) of the EMG amplitude values provided an absolute index of reliability. In addition, an examination of the SEM is needed to overcome the limits of ICC related to the

between-subjects variability (Weir et al. 2005). The SEM is expressed in actual units and the lower the SEM, the more reliable the measurements (Bruton, Conway, & Holgate, 2000; Atkinson & Nevill, 1998). The SEM was defined as follows (Stratford & Goldsmith, 1997):

$$SEM = \sqrt{mse}$$

where mse was the mean square error within participants from the analysis of variance. In this study, the SEM was also expressed as a percent of the mean value to allow for comparison between tasks.

Results

The results for each muscle are displayed in Tables 2 and 3, where EMG activation levels for each test day and each task are indicated. The reliability indicators, ICC, CV and SEM are also presented for each method. Bold values indicated the highest EMG activation level, the highest ICC, and the lowest CV and SEM of the conditions studied. Grey cells represent values considered “good” for ICC (≥ 0.80) and “acceptable” for CV ($\leq 12\%$).

Concerning the shoulder muscles (Table 2), IMVC produced the highest activation levels for PM, PD and MD muscles for all testing sessions. However, no systematic difference in PM activation levels was observed between the methods, while IMVC condition displayed EMG activation levels of MD significantly higher for the three test days ($p < 0.0004$). Chin-ups and push-ups led to the significant highest EMG activation level for LD muscle ($p < 0.0006$) and AD muscle ($p < 0.0004$), respectively. These two conditions produced also respectively good reliability values for the LD muscle (ICC = 0.84; CV = $11\% \pm 6\%$; SEM = 17.6%) and AD muscle (ICC = 0.66; CV = $10\% \pm 5\%$; SEM = 16.5%). Chin-ups presented also the best reliability level for PD (ICC = 0.71; CV = $10\% \pm 5\%$; SEM = 15.4%), while the most reliable method for PM would be IMVC (ICC = 0.84; CV = $10\% \pm 5\%$; SEM = 15.1%). Although only push-ups showed a good ICC (0.82) for MD, IMVC presented the best reliability level in considering the three statistical indicators for this muscle (ICC = 0.78; CV = $13\% \pm 8\%$; SEM = 23.6%).

Muscles	Tasks	EMG activation level (mV, before amplification)			Relative reliability		Absolute reliability	
		Mean ± SD			ICC	(95% CI)	CV	
		Day 1	Day 2	Day 3			Mean %	SD
LD	IMVC	0.87 ± 0.35 ^{bc}	0.77 ± 0.34 ^{bc}	0.95 ± 0.39 ^c	0.60	(0.33-0.80)	16	9
	Chin-ups	1.23 ± 0.53 ^{ac}	1.11 ± 0.49 ^{ac}	1.21 ± 0.57 ^c	0.84	(0.69-0.93)	11	6
	Push-ups	0.36 ± 0.25 ^{ab}	0.29 ± 0.19 ^{ab}	0.32 ± 0.21 ^{ab}	0.82	(0.64-0.92)	15	8
PM	IMVC	1.83 ± 0.78	2.04 ± 0.82	1.78 ± 0.66	0.84	(0.67-0.93)	10	5
	Chin-ups	1.42 ± 0.86	1.43 ± 0.70	1.30 ± 0.53	0.76	(0.56-0.90)	13	6
	Push-ups	1.47 ± 0.86	1.53 ± 0.72	1.70 ± 0.96	0.79	(0.57-0.92)	12	6
PD	IMVC	3.31 ± 0.89 ^c	3.50 ± 0.87 ^{bc}	3.10 ± 0.68 ^c	0.53	(0.26-0.76)	10	6
	Chin-ups	2.79 ± 0.71 ^c	2.66 ± 0.88 ^{ac}	2.50 ± 0.71 ^c	0.71	(0.48-0.87)	10	5
	Push-ups	0.28 ± 0.12 ^{ab}	0.24 ± 0.13 ^{ab}	0.24 ± 0.12 ^{ab}	0.65	(0.38-0.85)	16	9
MD	IMVC	1.64 ± 0.83 ^{bc}	1.57 ± 0.77 ^{bc}	1.33 ± 0.73 ^{bc}	0.78	(0.58-0.90)	13	8
	Chin-ups	0.84 ± 0.54 ^a	0.79 ± 0.51 ^a	0.82 ± 0.42 ^a	0.74	(0.52-0.88)	20	12
	Push-ups	0.64 ± 0.46 ^a	0.65 ± 0.47 ^a	0.69 ± 0.49 ^a	0.82	(0.66-0.93)	16	8
AD	IMVC	2.50 ± 0.97 ^b	2.64 ± 1.09 ^b	2.51 ± 1.13 ^b	0.64	(0.39-0.83)	17	9
	Chin-ups	0.33 ± 0.20 ^{ac}	0.34 ± 0.17 ^{ac}	0.28 ± 0.18 ^{ac}	0.56	(0.25-0.80)	22	9
	Push-ups	2.77 ± 0.80 ^b	2.94 ± 1.07 ^b	2.81 ± 1.13 ^b	0.66	(0.40-0.85)	10	8

PM: Pectoralis major; LD: Latissimus dorsi; PD: Posterior deltoid; MD: Middle deltoid; AD: Anterior deltoid
IMVC: Isometric Maximal Voluntary Contraction. Significantly different from IMVC (^a), Chin-ups (^b), Push-ups (^c).

Table 2. Between-day reliability of normalization methods for shoulder muscles

Muscles		EMG activation level (mV, before amplification)			Relative reliability		Absolute reliability			
		Mean ± SD			ICC	(95% CI)	CV	SEM		
								Mean %	SD	
Tasks	Day 1	Day 2	Day 3						%	
BB	IMVC	3.20 ± 1.02 ^c	3.34 ± 0.96 ^c	3.30 ± 0.80 ^c	0.36	(0.06-0.66)	14	9	376.0	22.9
	Chin-ups	3.29 ± 0.82 ^c	3.14 ± 1.02 ^c	3.05 ± 0.70 ^c	0.77	(0.56-0.90)	7	4	201.4	12.4
	Push-ups	0.81 ± 0.69 ^{a b}	0.90 ± 0.70 ^{a b}	1.05 ± 0.81 ^{a b}	0.88	(0.75-0.96)	18	8	121.8	25.0
TB	IMVC	1.96 ± 0.59 ^b	1.82 ± 0.70 ^b	1.91 ± 0.81 ^b	0.41	(0.11-0.70)	18	8	254.6	26.4
	Chin-ups	1.24 ± 0.48 ^a	1.10 ± 0.57 ^a	1.18 ± 0.56 ^a	0.67	(0.43-0.85)	15	10	153.8	26.2
	Push-ups	1.58 ± 0.57	1.38 ± 0.54	1.46 ± 0.58 ^a	0.80	(0.62-0.92)	9	4	114.1	15.2
FCR	IMVC	2.06 ± 0.82 ^c	1.91 ± 0.80 ^c	1.99 ± 1.06 ^c	0.72	(0.50-0.88)	15	11	231.5	22.9
	Chin-ups	2.45 ± 0.83 ^c	2.52 ± 0.85 ^c	2.18 ± 0.90 ^c	0.83	(0.67-0.93)	8	4	167.3	13.8
	Push-ups	0.42 ± 0.27 ^{a b}	0.43 ± 0.32 ^{a b}	0.42 ± 0.30 ^{a b}	0.86	(0.71-0.95)	17	11	56.3	24.9
ECR	IMVC	2.04 ± 0.83 ^{b c}	2.01 ± 0.95 ^c	1.84 ± 0.77 ^{b c}	0.87	(0.73-0.95)	7	5	144.0	14.1
	Chin-ups	2.65 ± 0.96 ^{a c}	2.55 ± 1.06 ^c	2.63 ± 0.84 ^{a c}	0.86	(0.72-0.94)	7	6	173.6	13.1
	Push-ups	0.43 ± 0.27 ^{a b}	0.42 ± 0.37 ^{a b}	0.45 ± 0.33 ^{a b}	0.90	(0.79-0.96)	15	8	53.0	23.1

BB: Biceps brachii; TB: Triceps brachii; FCR: Flexor carpi radialis; ECR: Extensor carpi radialis
IMVC: Isometric Maximal Voluntary Contraction. Significantly different from IMVC (^a), Chin-ups (^b), Push-ups (^c).

Table 3. Between-day reliability of normalization methods for arm and forearm muscles

Concerning the arm and forearm muscles (Table 3), the maximum EMG activation is obtained with IMVC for TB, with chin-ups for FCR and ECR, and with these both conditions for BB. For the three test days, the chin-ups provided EMG activation levels significantly greater than push-ups for BB ($p < 0.004$), FCR and ECR ($p < 0.0004$), whereas TB activation levels achieved with IMVC were significantly higher than those with chin-ups ($p < 0.0004$). The chin-ups presented good reliability values for BB (ICC = 0.77; CV = $7\% \pm 4\%$; SEM = 12.4%), FCR (ICC = 0.83; CV = $8\% \pm 4\%$; SEM = 13.8%) and ECR (ICC = 0.86; CV = $7\% \pm 6\%$; SEM = 13.1%). Note that the best ICC for BB was obtained by push-ups (0.88) and IMVC provided a good reliability level (ICC = 0.87; CV = $7\% \pm 5\%$; SEM = 14.1%) for ECR. Finally, push-ups appeared to be the most reliable method for TB (ICC = 0.80; CV = $9\% \pm 4\%$; SEM = 15.2%)

Discussion

This study investigated different tasks to assess the EMG reference value for nine upper limb muscles to provide a normalization method for tennis studies. The results of the present study showed that the nine muscles studied could be reliably normalized using only four reference tasks, i.e. chin-ups for LD, PD, BB, FCR and ECR muscles, push-ups for AD and TB muscles, and IMVC for PM and MD muscles.

The results of the present study confirmed that IMVC did not allow to obtain maximal muscle activation and good reliability simultaneously for most studied muscles. In line with literature (Ball & Scurr, 2010; Rouffet & Hautier, 2008), the activation level and reliability during IMVC differed according to the studied muscle. During the IMVC condition, PM and MD muscles achieved maximal EMG level and satisfactory reliability (Table 2). The PM muscle IMVC was evaluated when participants applied arm internal rotation while the MD muscle IMVC was evaluated when they performed arm abduction (Table 1). In line with Chopp et al. (2010), these conditions are known to produce maximal PM and MD muscle activation. Divergent results are observed in literature concerning the reliability level of IMVC EMG values (Burden, 2010). Similarly, our findings showed different reliability levels according to the muscle. Indeed, two muscles presented “good” ICC values and three muscles presented “fair” ICC values while six of the nine studied muscles presented an unacceptable variability (CV > 12%). As discussed by De Luca (1997), this heterogeneity could be explained by the instability of EMG signal above 80% IMVC.

Moreover, IMVC results are particularly affected by the motivation of the participant and the degree of familiarization (Ekstrom et al., 2012; Fernández-Pena, Lucertini, & Ditroilo, 2009). Because of a higher motor unit recruitment threshold in isometric contractions than in the dynamic ones, IMVC method could result in lower EMG amplitude (Linnamo et al., 2003). Otherwise, IMVC is known to be time and energy consuming (Hsu et al., 2006) when several muscles are investigated because each muscle needs 2 or 3 trials in a specific position with 1'30-3' rest period. For example, in our study chin-ups allow to normalize five muscles in less than three minutes, whereas IMVC method requires at least 20 minutes for the same muscles. Consequently, IMVC may be employed as a normalization method for some muscles (PM and MD), but its systematic use for all muscles whatever the movement studied appears debatable (Albertus-Kajee, Tucker, Derman, & Lambert, 2010; Ball & Scurr, 2010; Norcross, Blackburn, & Goerger, 2010).

On the basis of EMG activation level and data reliability, chin-ups appeared to be the best method of normalizing LD, PD, BB, FCR and ECR muscles. This condition provided the highest EMG amplitude for LD, FCR and ECR muscles and very high EMG amplitude for the BB muscle. These EMG activation levels are in line with Youdas et al. (2010a), who showed an average EMG muscle activation level in excess of 100% IMVC for the LD muscle ($117 \pm 46\%$) and very high for the BB muscle ($96 \pm 34\%$) during chin-ups. The high activation level observed for the BB muscle during chin-ups appeared logical given its elbow flexion and forearm supination functions. The high solicitation of the forearm muscles (FCR and ECR) could be explained by their participation in gripping and body stabilization. For the PD muscle, the chin-ups resulted in high EMG amplitudes, considerable absolute reliability and acceptable relative reliability (Table 2). As it is an extensor of the arm at the glenohumeral joint, the PD muscle participates considerably in the chin-up movement. The high reliability level obtained with chin-ups for five muscles (LD, PD, BB, FCR and ECR) could be justified by its low degree of freedom. Moreover, for tennis players, it is easier to perform chin-ups and push-ups consistently than IMVC, which demands specific expertise.

The push-ups seemed advisable for normalizing the AD and TB muscles since this exercise resulted in higher EMG activation levels for these two muscles (Tables 2 and 3, respectively). A higher activation level of AD and TB muscles was previously observed in similar movements (Youdas et al., 2010b; Cogley et al., 2005). Concerning these two muscles, the good reliability of findings between test sessions for push-ups is explained by the fact that this

exercise is very often used in strength training for tennis players. Thus the associated muscle coordination may be well established in this population. As the push-up exercise demands a combined movement of horizontal adduction across the shoulder and extension at the elbow, its main effect is to develop PM and TB strength (Cogley et al., 2005). Indeed, the push-ups condition also presented good reliability for this muscle and, in line with the findings of Youdas et al. (2010b), produced PM activation levels close to IMVC level (Table 2). Consequently, the use of the push-ups task for PM EMG activity normalization could be advised in order to save time. It should be noted that exercise difficulty and intensity during push-ups and chin-ups depends on movement cadence (LaChance & Hortobagyi, 1994). The standardization of movement cadence aimed at minimizing the effect of movement velocity on EMG amplitude. Thus, EMG normalization using push-ups and chin-ups must be performed at a given cadence.

The differences between dynamic and isometric conditions can be induced by the effects of relative muscle-electrode movement observed during dynamic exercises. Otherwise, as discussed by Ekstrom et al. (2012), differences have been reported in control motor strategies (i.e recruitment threshold, muscle inhibition) between dynamic and isometric contractions. Moreover, though controversial, the joint angle, the type of contraction and the testing muscle represent factors that may influence muscle activation (Burden, 2010). Thus the mechanical parameters (joint angle, velocity and degree of freedom) of the normalization task should be standardized and participants need to familiarize themselves with this task.

It is important to keep in mind that the findings of this study were obtained from participants regularly involved in physical activities. The IMVC method is reserved for healthy people and the chin-ups task is limited to people who are able to perform this kind of weight-bearing upper extremity exercise. One limitation of the present study could be the lack of force feedback during IMVC. Fischer et al. (2011) reported that visual force feedback during an upper-limb exertion improves muscle activity and within-participant reproducibility of subsequent maximal contraction. However, the participants of the present study were provided verbal encouragement and placed in standardized testing positions to facilitate maximal effort during the IMVC trials. Maximal effort during the IMVC tests could only be certified by the use of the superimposed burst technique. Additionally, although the isokinetic method is a recommended normalization method (Ekstrom et al., 2012; Fernández-Pena, Lucertini, & Ditroilo, 2009) as it controls body position and contraction velocity, it was not

examined in this study as it is costly and time-consuming and does not mimic natural human contractions. However, this highlights the problem related to the choice of reference task. There are probably other activities that may provide greater muscle activation compared to those used in the present study. For example, push-ups from a narrow base induce a higher EMG amplitude for PM and TB muscles (Youdas et al., 2010b ; Cogley et al., 2005). However, they seem to be less easy to perform and this would lead to lower reliability values. Indeed, the choice of reference tasks was based on the opportunity to maximally activate the muscles involved as well as their reliability and feasibility. Our main goal is to propose an accessible normalization procedure that can be implemented in sport studies.

Conclusion

The results of the present study concerning the choice of optimal EMG normalization methods indicate that the dynamic strength movements appeared relevant for several upper limb muscles. Indeed, these movements were found to be reliable and provided high EMG amplitude for LD, PD, BB, FCR, ECR in chin-ups and AD, TB in push-ups. IMVC remained the most reliable method for the PM and MD muscles. However, push-ups may be used to normalize the PM muscle since it provided a high activation level, good reliability and can be less time consuming. A good normalization procedure will allow appropriate interpretation of EMG parameters in sports study and equipment design. Muscle solicitation imbalances and hyper-solicitation could be correctly evaluated and this approach could be used to minimize upper-limb overuse injuries. Future work could implement this normalization procedure to normalize dynamic upper-limb muscle activity.

References

- Albertus-Kajee, Y., Tucker, R., Derman, W., & Lambert, M. (2010). Alternative methods of normalising EMG during cycling. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 1036–1043.
- Albertus-Kajee, Y., Tucker, R., Derman, W., Lambert, M., & Lamberts, R.P, Lambert, M. (2011). Alternative methods of normalising EMG during running. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21, 579–586.
- Atkinson, D. B., & Nevill, A. M. (1998). Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sports medicine. *Sports Medicine*, 26, 217–238.

- Ball, N., & Scurr, J. (2010). An assessment of the reliability and standardisation of tests used to elicit reference muscular actions for electromyographical normalisation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 81–88
- Balshaw, T.G., & Hunter, A.M. (2012). Evaluation of electromyography normalisation methods for the back squat. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22, 308–319
- Boettcher, C. E., Ginn, K. A., & Cathers, I. (2008). Standard maximum isometric voluntary contraction tests for normalizing shoulder muscle EMG. *Journal of Orthopaedic Research*, 26, 1591–1597.
- Bruton, A., Conway, J. H., & Holgate, S. T. (2000). Reliability: what is it, and how is it measured? *Physiotherapy*, 86, 94–99.
- Burden, A. (2010). How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 1023–1035.
- Burden, A. M., & Bartlett, R. M. (1999). Normalisation of EMG amplitude: an evaluation and comparison of old and new methods. *Medical Engineering and Physics*, 21, 247–257.
- Chapman, A.R., Vicenzino, B., Blanch, P., Knox, J.J., & Hodges, P.W. (2010). Intramuscular fine-wire electromyography during cycling: repeatability, normalisation and a comparison to surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 108–117.
- Chopp, J., Fischer, S. L., & Dickerson, C. R. (2009). On the feasibility of obtaining multiple muscular voluntary excitation levels from test exertions: a shoulder example. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 896–902
- Cogley, R. M., Archambault, T. A., Fibeger, J. F., Koverman, M. M., Youdas J. W., & Hollman, J. H. (2005). Comparison of muscle activation using various hand positions during the push-up exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 628–633.
- De Luca, C. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135–163.
- Ekstrom, R. A., Osborn, R.W., Goehner, H. M., Moen, A. C., Ommen, B. M., Mefferd, M. J. et al. (2012). Electromyographic normalization procedures for determining exercise intensity of closed chain exercises for strengthening the quadriceps femoris muscles. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26, 766–771.
- Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1486–1495.

- Fernández-Pena, E., Lucertini, F., & Ditroilo, M. (2009). A maximal isokinetic pedalling exercise for EMG normalization in cycling. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19, 162–170.
- Fischer, S. L., Belbeck, A. L., & Dickerson, C. R. (2010). The influence of providing feedback on force production and within-participant reproducibility during maximal voluntary exertions for the anterior deltoid, middle deltoid, and infraspinatus. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 68-75.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10, 361-374
- Hsu, W-L., Krishnamoorthy, V., & Scholz, J. P. (2006). An alternative test of electromyographic normalization in patients. *Muscle Nerve*, 33, 232–241.
- Hug, F. (2011). Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21, 1–12.
- Kelly, B. T., Kadrmaz, W. R., Kirkendall, D. T., & Speer, K. P. (1996). Optimal normalization tests for shoulder muscle activation: an electromyographic study. *Journal of Orthopaedic Research*, 14, 647–653.
- LaChance, P. F., & Hortobagyi, T. (1994). Influence of cadence on muscular performance during push-up and pull-up exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 8, 76-79.
- Linnamo, V. T., Moritani, T., Nicol, C., & Komi, P. V. (2003). Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13, 93–101.
- Nishijima, Y., Kato, T., Yoshizawa, M., Miyashita, M., & Iida, H. (2010). Application of the segment weight dynamic movement method to the normalization of gait EMG amplitude. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 550–557.
- Norcross, M. F., Blackburn, J. T., & Goerger, B. M. (2010). Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 420–425.
- Rouffet, D. M., & Hautier, C. A. (2008). EMG normalization to study muscle activation in cycling. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18, 866–878.

- Sleivert, G. G., & Wenger, H. A. (1994). Reliability of measuring isometric and isokinetic peak torque, rate of torque development, integrated electromyography and tibial nerve conduction velocity. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*, 75, 1315–1321.
- Soderberg, G. L., & Knutson, L. M. (2000). A guide for use and interpretation of kinesiology electromyographic data. *Physical Therapy*, 80, 485–498.
- Stratford, P. W., & Goldsmith, C. H. (1997). Use of the standard error as a reliability index of interest: an applied example using elbow flexor strength. *Physical Therapy*, 77, 745–750.
- Youdas, J. W., Amundson, C. L., Cicero, K. S., Hahn, J. J., Harezlak, D. T., & Hollman, J. H. (2010). Surface electromyographic activation patterns and elbow joint motion during a pull-up, chin-up, or perfect-pullup™ Rotational Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24, 3404-3414.
- Youdas, J. W., Budach, B.D., Ellerbusch, J. V., Stucky, C. M., Wait, K. R., & Hollman, J. H. (2010). Comparison of muscle-activation patterns during the conventional push-up and perfect pushup™ exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24, 3352-3362.
- Weir, J. P. (2005). Quantifying test–retest reliability using the intraclass correlation coefficient and the SEM. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 231–240.

Etude 2 : Influence de la vitesse de frappe sur la coordination musculaire lors du coup droit en tennis.

S. Rota, C. Hautier, T. Creveaux, S. Champely, A. Guillot, I. Rogowski

Publié dans *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22, 294-300, 2012

Le sujet de cette étude portait sur la relation entre la coordination musculaire du tronc et du membre supérieur et la vitesse de frappe lors du coup droit en tennis. Alors que de nombreuses études se sont intéressées à cette relation EMG-vitesse pour des mouvements mono- et poly-articulaires souvent cycliques, à notre connaissance, aucune publication ne portait sur l'influence de la vitesse de balle en tennis sur l'activation musculaire du haut du corps. En effet, il existe certes de multiples études consacrées au coup droit (e.g influence de la masse de la raquette, des appuis, des effets ou du niveau de jeu), mais celles-ci impliquent une vitesse de frappe constante (élevée ou sous-maximale).

L'activité électromyographique (EMG) de dix muscles a été enregistrée chez 21 joueurs de tennis pendant la réalisation de coups droit croisés, dont la vitesse était comprise entre 60% et 100% de la vitesse maximale individuelle. Le début, la fin et le niveau d'activation EMG maximal étaient calculés pour étudier l'évolution de la coordination musculaire en fonction de la vitesse de frappe. L'ordre de recrutement musculaire n'était pas modifié en fonction de la vitesse de balle pour la plupart des muscles étudiés. En revanche, l'augmentation de la vitesse entraînait un début d'activation plus précoce pour les muscles érecteur du rachis, grand dorsal et triceps brachial, ainsi qu'une désactivation plus tardive des muscles érecteur du rachis, biceps brachial et fléchisseur radial du carpe. Finalement, un niveau d'activation EMG plus élevé était observé avec l'augmentation de la vitesse de frappe pour les muscles oblique externe, grand dorsal, deltoïde moyen, biceps brachial et triceps brachial. L'activation plus précoce de certains muscles pourrait avoir pour fonction d'anticiper l'augmentation de la vitesse de frappe dès la phase de préparation et de s'adapter à la réduction du temps de mouvement. Ensuite, la désactivation plus tardive observée sur trois muscles contribuerait à davantage freiner le complexe membre supérieur/raquette après l'impact. Les joueurs augmenteraient également le niveau d'activation de la moitié des muscles étudiés afin de

répondre aux besoins liés à une vitesse de balle en coup droit plus élevée. L'analyse des résultats de cette étude met en évidence des stratégies individuelles pouvant être liées aux caractéristiques techniques du joueur. L'importante sensibilité des érecteur du rachis, grand dorsal, biceps brachial et triceps brachial confirmerait l'intérêt à porter à ces groupes musculaires dans le cadre de protocole de renforcement musculaire dans un but de performance, mais également prophylactique.



Relationship between muscle coordination and forehand drive velocity in tennis

Samuel Rota^{*}, Christophe Hautier, Thomas Creveaux, Stéphane Champely, Aymeric Guillot, Isabelle Rogowski

Université de Lyon, Université Lyon 1, CRIS EA 647, UFRSTAPS, 27-29, bd du 11 novembre 1918, 69622 Villeurbanne, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 23 March 2011

Received in revised form 1 September 2011

Accepted 9 December 2011

Keywords:

Trunk and upper limb muscles

Groundstroke

Racket sports

Linear mixed-effect model

Surface electromyography

ABSTRACT

This study aimed at investigating the relationship between trunk and upper limb muscle coordination and stroke velocity during tennis forehand drive. The electromyographic (EMG) activity of ten trunk and dominant upper limb muscles was recorded in 21 male tennis players while performing five series of ten crosscourt forehand drives. The forehand drive velocity ranged from 60% to 100% of individual maximal velocity. The onset, offset and activation level were calculated for each muscle and each player. The analysis of muscle activation order showed no modification in the recruitment pattern regardless of the velocity. However, the increased velocity resulted in earlier activation of the erector spinae, latissimus dorsi and triceps brachii muscles, as well as later deactivation of the erector spinae, biceps brachii and flexor carpi radialis muscles. Finally, a higher level of activation was observed with the velocity increase in the external oblique, latissimus dorsi, middle deltoid, biceps brachii and triceps brachii. These results might bring new knowledge for strength and tennis coaches to improve resistance training protocols in a performance and prophylactic perspective.

© 2011 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

The forehand drive is a key stroke in modern tennis, as it is the most frequent groundstroke played during matches (Johnson and McHugh, 2006). Understanding its muscular coordination may therefore contribute to enhance tennis player performance.

Overall analysis of tennis forehand drive showed that the trunk and upper limb muscle activation sequence follows a proximal-to-distal sequence, which is independent of the tennis players' age or skill-level (Rouffet et al., 2009). Both trunk and upper limb muscles temporal activation and deactivation are patterned by muscle groups, and remain unchanged with the increase in racket mass (Rogowski et al., 2009). In addition, the analysis of forehand drive per phase revealed that most dominant shoulder and upper limb muscles are activated at low level during the preparation phase, as compared to the high level during the acceleration phase and the medium one during the follow-through phase (Ryu et al., 1988; Morris et al., 1989). However, previous studies in tennis were made either at high (Rouffet et al., 2009) or sub-maximal speed (Rogowski et al., 2009), and never examined the muscle activity across a wide range of speeds. In other words, the influence of the tennis forehand drive velocity on trunk and upper limb muscular coordination remains unexplored.

^{*} Corresponding author. Address: UCB Lyon 1 – UFRSTAPS, 27-29, bd du 11 novembre 1918, 69622 Villeurbanne, France. Tel.: +33 4 72 43 28 48; fax: +33 4 72 44 80 10.

E-mail address: samuel.rota@etu.univ-lyon1.fr (S. Rota).

The relationship between movement velocity and muscle coordination has been already investigated during single- and multi-joint movements. The velocity increase results in earlier onset of antagonist and/or agonist muscle activity in upper-limb (Lindinger et al., 2009; Marsden et al., 1983) and lower-limb (Neptune et al., 1997). This study also demonstrated that the increasing pedalling rate led to earlier deactivation of the main lower-limb muscles during the crank cycle. These findings can be transposed to the muscle activation onset in tennis movement, but not to the deactivation. Indeed, as hitting a ball needs more slowdown forces than cyclical movement, one may postulate that increasing the kinetic energy of the upper limb-racket system requires a greater slowdown work, and may thus lead to a delayed deactivation to protect joints from hyperextension. Concerning the activation level, either positive linear, quadratic, or lack of any relationship has been observed between activation level and movement velocity depending on the studied muscle (Neptune et al., 1997). When the velocity of movement increased, these relationships have been reported for the activation level of agonist and/or antagonist muscles during mono- and multi-joint upper limb movements performed at slow (Antony and Keir, 2010; Brindle et al., 2006; Marsden et al., 1983) and high velocities (Illyés and Kiss, 2005). These results seem to be applicable to tennis movements, but this needs to be demonstrated.

The present study aimed at observing changes in the trunk and upper limb muscle coordination as a function of stroke velocity during tennis forehand drive. Therefore, this muscle activity study on a continuum of velocity was intended to investigate issues of tennis training performed at sub-maximal velocity. It was

hypothesized that the recruitment order would not be altered by movement velocity, while earlier activation, later deactivation and increased activation level of some muscles should be observed with increasing stroke velocity.

2. Material and methods

2.1. Participants

Twenty-one male tennis players (mean \pm SD: age 23.3 ± 6.6 years; height 178.0 ± 7.7 cm; mass 71.8 ± 10.5 kg; tennis experience 14.2 ± 4.3 years; weekly training 6.8 ± 4.9 h; International Tennis Numbers = 2 and 3) volunteered to participate in this study, which was approved by the local Ethics Committee. The players signed an informed consent and none of them displayed injury on trunk and upper limbs during a six month-period before the study. Two players had an eastern forehand grip, 12 a semi-western, and seven a western one. All players were informed about experimental procedures and tasks, without receiving any information about the objectives of the study and the variables of interest.

2.2. Experimental procedure

After a 15 min standardized warm-up including rallies in the service area, baseline rallies, and series of crosscourt forehand drives, participants performed five series of ten successive cross-court forehand drives in the deuce diagonal, with their own racket and a minimum topspin. Experimental procedures were similar to those described by Rogowski et al. (2009). Players were instructed to play inside a defined zone of the tennis court, and to throw the ball in a target zone (4×4 m) which was located in the forehand side of the opposite court. They were asked to increase ball velocity between each series. A 3-min rest period was scheduled between each series to avoid fatigue. All trials took place in the same indoor gymnasium. Tennis balls were thrown with a frequency of 0.3 Hz by a ball machine (Airmatic 104, Pop-Lob, France) located in a standard way in the opposite side, behind the baseline of the tennis court. During the test session, the precision of the ball machine throw was about 40 cm. A radar gun (SR3600, Sports-radar, Homosassa, FL, USA) was placed behind the player to record the ball velocity after the forehand drive impact.

2.3. Electromyographic recordings

During forehand drives, muscle activity in ten selected muscles of the trunk and upper-limb was monitored by surface electromyography (EMG) using surface electrodes (EMG Triode Electrode, Nickel-plated brass, interelectrode distance = 2 cm, Thought Technology, Montreal, Canada). EMG signal was recorded from the non-dominant M. erector spinae (ES) and the dominant M. external oblique (EO), M. latissimus dorsi (LD), M. pectoralis major (PM), M. anterior deltoid (AD), M. middle deltoid (MD), M. biceps brachii (BB), M. triceps brachii (TB), M. flexor carpi radialis (FCR), and M. extensor carpi radialis (ECR). In order to avoid dynamic EMG limitations, proper precautions have been taken in accordance with SENIAM recommendations (Hermens et al., 2000). Skin surface was shaved, abraded, and cleaned with alcohol swabs before placing the EMG surface electrodes. These were placed on the corresponding muscle belly aligned with the fiber direction, according to international standards (Hermens et al., 2000). Electrode placements were confirmed by analyzing EMG signal to noise ratio during isometric muscle contractions. These included manually resisted trunk extension (ES) and rotation (EO), shoulder extension (LD), horizontal adduction (PM), flexion (AD) and abduction (MD), resisted elbow flexion (BB) and extension (TB), as well as resisted

wrist flexion (FCR) and extension (ECR). EMG signals were collected using the Flexcomp Infiniti system (Thought Technology, Montreal, Canada, 2048 Hz). Raw signals were filtered (Butterworth order 4, band pass 10–500 Hz) before calculating root mean square values (EMGrms, 25 ms). Quiet files were recorded to establish the baseline for each muscle. The onset and offset of the EMGrms burst were then detected using the method of the threshold based on mean baseline of quiet files ± 3 SD, and described by Kibler et al. (2007). The impact time was determined on EMG recordings using the method described by Rogowski et al. (2009). According to this study, the synchronised analysis of the EMG and kinematic data showed that peak maximal EMG occurred at the impact. The onset and offset of the EMGrms burst, as well as average EMGrms values, were calculated for the ten studied muscles, for all forehand drives performed by each participant.

2.4. Data analysis

Only successful trials, i.e., when the ball rebounded in the target zone, were considered for subsequent statistical analyses. For each player, maximal ball velocity (MBV) was determined among all successful strokes. Then, velocities were expressed in percentage of the MBV. The activation and deactivation order of the ten studied muscles were expressed in rank. The relationships between the EMG parameter (activation order, timing of muscle activation and deactivation, and activation level), and the increase in ball velocity were evaluated using the Linear Mixed-Effect Model (Pinheiro and Bates, 2000). The general form of the model was:

$$Y = F[I + a.Lv + b.Qv] + R[I(i) + a(i).Lv + b(i).Qv] + E$$

With Y , one of the EMG parameters for one muscle, F indicating the fixed effect composed of the intercept (I), linear (Lv) and quadratic (Qv) variables of the ball velocity, and a and b , the associated coefficients. R denotes the random effect composed of the intercept ($I(i)$), linear (Lv) and quadratic (Qv) effect of the ball velocity for the participant i , $a(i)$, $b(i)$, the associated coefficients, and E , residual error term. Hence, this kind of model may lead to a fixed effect, which is representative of the whole studied sample, and/or a random effect, which refers to individual strategies. Then, for each EMG parameter in each muscle, nine models, corresponding to different degrees (0, 1, and 2) of the polynomial for the fixed and random effects, were computed. The choice of the best model was based on the Akaike's Information Criterion (Akaike, 1974) and the significance of the fixed and/or random coefficient(s). Fixed effects were tested using conditional t -tests and random effects by Likelihood Ratio Tests, LRT (Pinheiro and Bates, 2000). Linear mixed-effect models were performed using the package "nlme" in the free software R (R.2.7.2., R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). For all statistical tests, coefficients were deemed significant at $p < 0.05$.

3. Results

3.1. Ball velocity

Ball velocities after forehand drive impact ranged from 15.6 to 38.9 m s^{-1} in the whole sample of participants. The individual relative ball velocity varied from 23% to 50% of individual maximal ball velocity, with a mean variation of 40% for the whole of the sample.

3.2. Activation and deactivation order

No significant relationship was found between the EMGrms burst onset rank and increase in ball velocity, except for the ECR muscle. In the ECR activation rank model (Fig. 1), the significant

quadratic effect of the ball velocity in the fixed ($b = -18.9$, $t = -2.05$, $df = 474$, $p = 0.04$) and random terms ($LRT = 3.90$, $df = 7$, $p = 0.05$) showed that the ECR activation rank increased until about 80% of the relative ball velocity and decreased until MBV; these variations were more or less slight according to the participant considered.

No significant relationship was found between the EMGrms burst offset rank and increase in ball velocity, except for the FCR muscle (Fig. 2). The quadratic effect of the ball velocity in the fixed term of the FCR deactivation rank model ($b = 13.25$, $t = 2.61$, $df = 474$, $p = 0.009$) showed that the FCR deactivation rank decreased slightly until 75% of the relative ball velocity, and then increased until MBV in all players.

3.3. EMG burst onset

No significant relationship was observed between the ball velocity and EMGrms burst onset for OE, AD, MD, BB, and FCR muscles. Significant relationships were observed for the ES, LD (Fig. 3), PM, TB, and ECR muscles. The significant ball-velocity linear-effect in the fixed term of the ES EMGrms burst onset model ($a = -0.17$, $t = -2.43$, $df = 475$, $p = 0.02$) pointed out that all players activated earlier before impact their ES muscle when the ball velocity increased. As shown by Fig. 3, for the LD EMGrms burst onset model, the linear effect of the ball velocity in the fixed term ($a = -0.42$, $t = -2.96$, $df = 475$, $p = 0.003$) indicated a negative linear relationship between the increase in ball velocity and the LD burst onset. However, the presence of the ball-velocity linear-effect in the random term of the model ($LRT = 10.23$, $df = 5$, $p = 0.001$) revealed that 18 players recruited earlier before impact their LD muscle, while the three others recruited it nearer the impact when the ball velocity increased.

Considering the PM EMGrms burst onset model, the ball-velocity linear effect in the random term ($LRT = 11.59$, $df = 4$, $p < 0.001$) yielded an individual relationship between PM activation and ball velocity. Indeed, three groups of players were distinguished; the

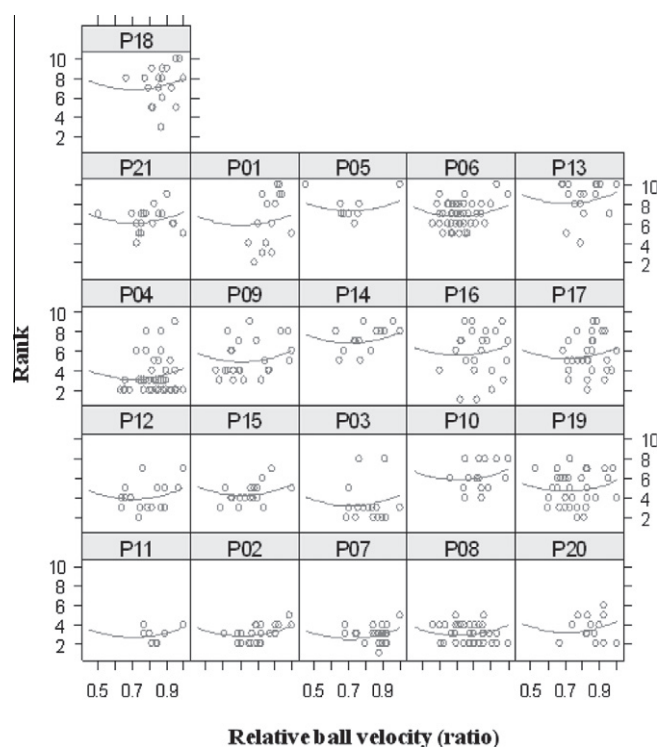


Fig. 2. Fitted linear mixed-effects model for the flexor carpi radialis deactivation rank as a function of the relative ball velocity.

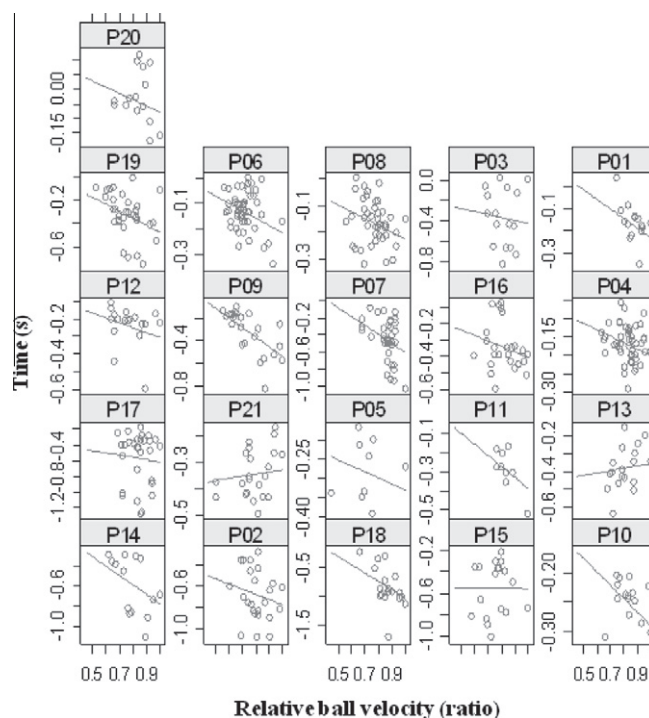


Fig. 3. Fitted linear mixed-effects model for the latissimus dorsi EMG burst onset with regards to the impact as a function of the relative ball velocity. (The negative values represent activation before impact, 0 is the impact, and positive values correspond to EMG burst onsets after the impact).

first group displayed a delay in the PM EMGrms burst onset along with the velocity, the second one showed an inverse relationship, while the third displayed a constant PM EMGrms burst onset despite the ball velocity increased. Considering the TB burst onset model, the ball-velocity quadratic-effect in the fixed

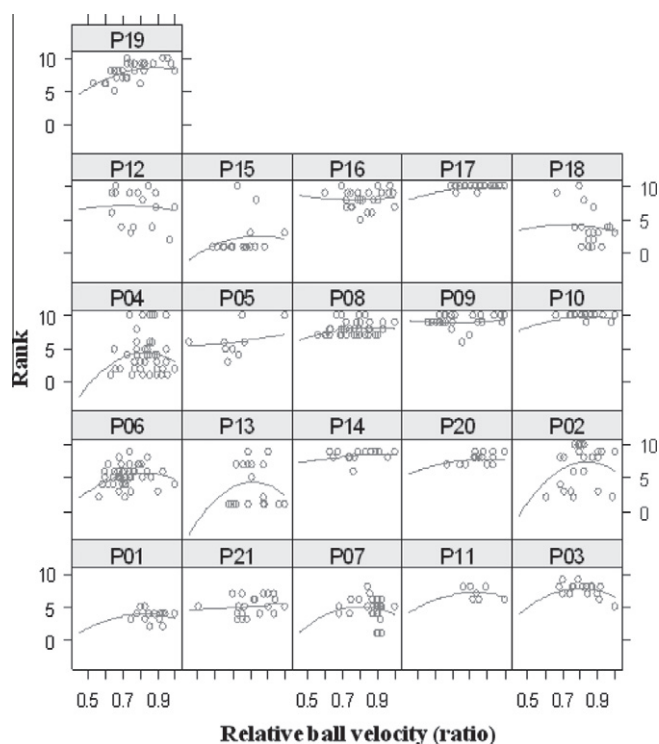


Fig. 1. Fitted linear mixed-effects model for the extensor carpi radialis activation rank as a function of the relative ball velocity.

term ($b = -2.91$, $t = -3.31$, $df = 474$, $p = 0.001$) revealed that, in all players, the TB muscle was recruited closer to the ball impact for the low increase in ball velocity, while the TB muscle was recruited earlier before impact when the ball velocity reached its maximal values. However, the presence of ball-velocity linear-effect in the random term (LRT = 34.3, $df = 6$, $p < 0.0001$) indicated that the inversion in the relationship slope, corresponding to the point for which the TB burst onset was closest to the ball impact, was related to individual behaviour and ranged between 50% and 70% of the MBV. Finally, the ball-velocity quadratic effect in the random term of the ECR burst onset model (LRT = 4.66, $df = 5$, $p = 0.03$) showed that 12 players recruited their ECR muscle nearer to the ball impact when the ball velocity increased from 50% to 70% of the maximal velocity, and earlier before impact when the ball velocity rose up to 100%. The inverse relationship was observed in the other nine players.

3.4. EMG burst offset

No significant relationship was observed between the ball velocity and EMGrms burst offset in EO, LD, PM, and ECR muscles. Significant relationships were observed for the ES, AD, MD, BB (Fig. 4), TB, and FCR muscles. The significant ball-velocity linear effect in the fixed term of the ES EMG burst offset model ($a = 0.09$, $t = 2.73$, $df = 475$, $p = 0.007$) pointed out that all players deactivated their ES muscle later, when the ball velocity increased. For the BB EMG burst offset model (Fig. 4), the linear effect of the ball velocity in the fixed term ($a = 0.28$, $t = 4.02$, $df = 475$, $p < 0.001$) showed that, in all players, the BB muscle was deactivated later after impact when the ball velocity increased.

Considering the FCR EMGrms burst offset model, the ball-velocity quadratic effect in the fixed term ($b = 0.83$, $t = 1.86$, $df = 474$, $p = 0.06$) indicated in all players that the FCR muscle stopped its activation later after impact from about 60–70% of the MBV with the ball velocity increase. The ball-velocity quadratic effect in the random term of the model in AD (LRT = 22.06, $df = 5$, $p < 0.0001$), MD (LRT = 10.35, $df = 5$, $p = 0.001$) and TB (LRT = 23.04, $df = 5$,

$p < 0.0001$) muscles revealed an individual relationship between muscle deactivation and ball velocity. Some players deactivated these muscles later after impact for MBV ranged from 50% to 80%, and closer to the impact for higher velocities. The inverse relationship was observed in the other players.

3.5. Activation level

No significant relationship was observed between the ball velocity and EMGrms values in ES, PM, AD, FCR, and ECR muscles. Significant relationships were observed for the EO, LD, MD, BB, and TB (Fig. 5). The ball-velocity linear effect in the fixed term of the EO EMGrms values model ($a = 109.9$, $t = 4.11$, $df = 475$, $p < 0.0001$) indicated a linear relationship between the EO EMGrms values and the increase in ball velocity. However, the presence of the ball-velocity linear-effect in the random term of the model (LRT = 10.54, $df = 5$, $p = 0.001$) pointed out that this relationship was positive in 20 players and negative in one. For the LD EMGrms values model, the linear effect of the ball velocity in the fixed term ($a = 165.2$, $t = 4.00$, $df = 475$, $p = 0.001$) indicated a linear relationship between the LD EMGrms values and the ball velocity increase in most players. Nevertheless, the ball-velocity quadratic effect in the random term of the model (LRT = 4.63, $df = 6$, $p = 0.03$) revealed individual shape of the relationship. Half of players displayed a constant LD level until about 70% of MBV, then an increase for higher velocity. The inverse relationship was observed in the other half, i.e., increase in LD level then constant level. The ball-velocity linear effect in the fixed term of the MD EMGrms values model ($a = 96.7$, $t = 3.85$, $df = 475$, $p < 0.001$) indicated a linear relationship between the MD EMGrms values and the ball velocity increase in all players. But the presence of the ball-velocity linear-effect in the random term of the model (LRT = 13.88, $df = 5$, $p < 0.001$) highlighted that the MD activation level increased in 17 players and was constant in four players with the velocity increase. Considering the BB EMGrms values model, the ball-velocity linear effect in the fixed term ($a = 494.3$, $t = 1.94$, $df = 474$, $p = 0.05$) and the random term of the model (LRT = 9.51, $df = 6$, $p = 0.002$) showed that

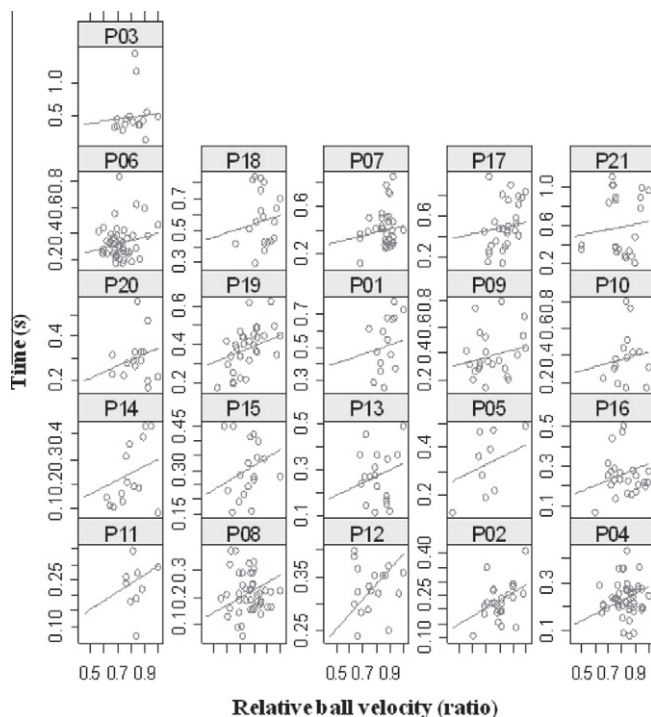


Fig. 4. Fitted linear mixed-effects model for the biceps brachii offset of the EMG burst with regards to the impact as a function of the relative ball velocity.

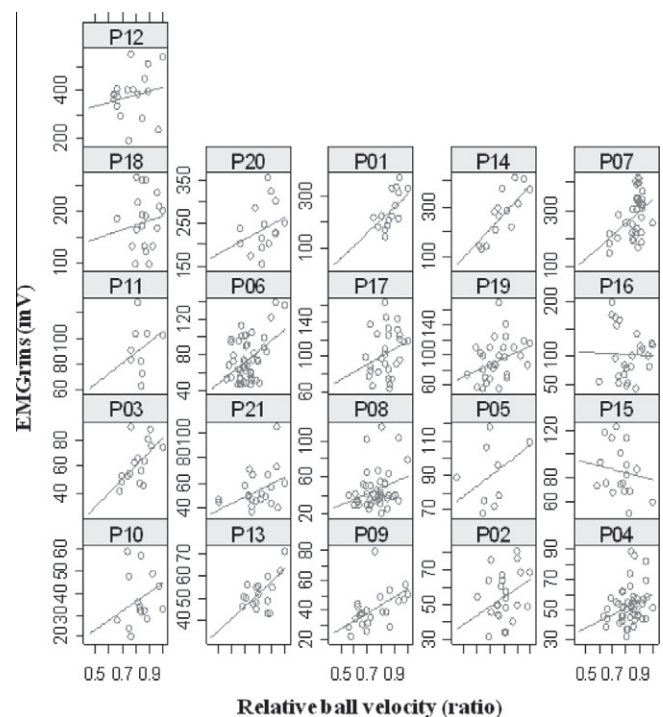


Fig. 5. Fitted linear mixed-effects model for the triceps brachii activation level as a function of the relative ball velocity.

18 players gradually activated their BB muscle along with the increase in ball velocity, while three participants displayed an inverse relationship. For the TB burst EMGrms values model (Fig. 5), the linear effect of the ball velocity in the fixed term ($a = 133.1$, $t = 2.98$, $df = 475$, $p = 0.003$) and in the random term of the model ($LRT = 34.93$, $df = 5$, $p < 0.0001$) indicated that the TB activation level increased linearly in 19 participants and decreased slightly in two participants with the increase in ball velocity.

4. Discussion

The present study focused on the influence of the forehand drive velocity on the activation order, timing and level of trunk and upper-limb muscles. The main results showed that the muscle recruitment order was not substantially modified by changes in movement velocity, which had a significant influence on the EMGrms burst activation/deactivation timing, and activation level of some muscles.

The participants performed crosscourt forehand drives with a mean variation of 40% in ball velocity. According to Elliott et al. (1989), the ball velocity following the impact is related to the racket velocity at the time of impact in similar playing conditions. Considering the low ball velocity variability of the machine (less than 0.83 ms^{-1}), ball velocity variations after impact might be interpreted as a modification in players' movement velocity. In addition, the analysis of the movement velocity effect on both the activation and deactivation sequences of trunk and upper limb muscles showed stability in muscle recruitment patterns. Significant models were found only for the ECR activation and FCR deactivation, but conducted to slight variations in both muscle ranks (Figs. 1 and 2). As the trunk and upper limb muscle activation was patterned into two groups, whereas the muscle deactivation sequence was performed into three groups (Rogowski et al., 2009), the alterations in activation/deactivation order are small enough to be considered as negligible (Figs. 1 and 2). Consequently, the increase in stroke velocity elicited negligible modifications in the muscle recruitment order, suggesting that the function of the studied muscles was maintained with increasing movement velocity in expert tennis players.

Increasing stroke velocity influenced the onset activation of five (ES, LD, TB, PM, and ECR) out of 10 muscles. Accordingly, a significant earlier activation onset before impact was observed in ES, LD, and TB along with the increase in velocity. In line with the "activation dynamics hypothesis" (Neptune et al., 1997), such muscular adaptation might contribute to ensure that these muscles produce their peak force adequately and at the right time during movements with higher velocity. In tennis, the stroke velocity increase might lead to a reduction of the total movement time, which required an earlier activation for some muscles, in order to reach an optimal head racket velocity at the impact. The velocity is likely to differentially influence the temporal patterns of muscles, with regard to their functional role during the forehand drive. The increase in velocity elicits stronger loads in trunk muscles and spine, which may explain the earlier activation of ES muscle. During powerful strokes, the stability of lower trunk remains essential to initiate the stroke and prevent low back pain (Reid et al., 2003). LD and TB muscles are activated before impact to provide greater stiffness of the muscle–tendon complex to stabilize upper limb joints at impact (Rouffet et al., 2009) and to anticipate the racket/upper limb slowdown during the follow-through phase (Rogowski et al., 2011). Their earlier activation observed for the velocities near MBV might be explained by a more vigorous backswing to stretch the front-body muscles, and then the effects of the stretch–shortening cycle on these front-body muscles would be optimized to achieve high stroke velocity (Elliott, 2003). PM and ECR activation onsets were modelled only by linear or quadratic effects in the random term of the model, hence suggesting that players applied indi-

vidual strategies to increase their movement velocity, probably in relation with their technical and morphological characteristics. For example, the kind of forehand preparation and the height of the player may influence the capacity of adaptation to the temporal constrain. This inter-individual variability was also observed in a recent study in cycling (McGhie and Ettema, 2011).

The analysis of activation offset revealed that increasing the stroke velocity resulted in delayed deactivation of ES, BB, and FCR muscles. As expected, these results differed from those reported in cyclical movement (Neptune et al., 1997). These differences could be explained by the need for greater slowdown work in rapid tennis movements. Indeed, higher velocities lead to increase the kinetic energy, which needs to be dissipated at the end of the movement. Higher kinetic energy amount is essential while increasing ball velocity, but requires a greater stabilisation and slowdown time to allow upper limb joint protection and effective movement control. The ES muscle was contracted longer after impact, due to its slowdown function in trunk rotation, stopping the rotation on the longitudinal axis and keeping the body from rotating away from the opponent (Reid et al., 2003). The later deactivation of the BB muscle after the impact was consistent with the internal arm rotation and elbow flexion observed during the follow-through phase. As well, the delayed deactivation of the FCR might be explained by the need for gripping firmly the racket during the slowdown phase. Various relationships were observed between velocity and EMG burst offset in DA, DM, and TB muscles depending on the players. Some players activated later after the impact while other showed a stable deactivation, or closer to the impact. In the former case, the chief of both deltoid and TB muscles would contribute to stabilize and slow down the upper limb/racket system, while in other players the slowdown may be based on a different muscle strategy.

During the forehand drive, the activation level of five muscles (EO, LD, MD, BB, and TB) significantly increased along with the stroke velocity. The increase of agonist muscles contribution would promote a higher acceleration of the upper limb/racket system in order to improve the ball velocity after impact. Because EO mainly contributes to rotate the trunk during the acceleration phase, a greater level of activation might support the critical role of the trunk in increasing the velocity of the forehand drive (Elliott, 2003). As reported in the overhead throwing (Illyés and Kiss, 2005), a greater MD activation level was observed along with movement velocity during tennis forehand drive. This increase could allow a better control of the upper limb adduction/abduction, with regard with the downward/upward racket trajectory during the shot forward swing (Rogowski et al., 2011) and proper stability of the shoulder joint to be ensured. Considering the arm segment, the BB muscle activity increased along with the velocity that could be explained by the plural functions of the internal rotator, the elbow and shoulder flexor, and the forearm stabilisation during the forehand drive (Morris et al., 1989). As far as the antagonist muscles are concerned, the greater TB and LD activation level along with the increase in velocity might be explained by the co-activation phenomenon during the acceleration phase and by the slowdown of upper limb/racket system after impact. In contributing to stiffen and stabilize the joint, the co-activation would guaranty joint integrity. This activation pattern slowdown the movements (Bazzucchi et al., 2008) before reaching maximal amplitudes that may injure joint structures. In addition, no relationship was found between stroke velocity and the activation level of ECR and FCR muscles. As players were instructed to play without spin, forearm muscles would be recruited only to stabilize the wrist as a rigid extension of the racket (Morris et al., 1989) and grip firmly the racket handle, whatever the shot velocity.

The main limitation concerned the lack of a synchronized kinematic analysis. Indeed, this kind of analysis would allow the relationships between muscle coordination and velocity in relation to each

forehand drive phase to be identified. However, this study provides new insight regarding the muscular coordination during tennis forehand drive and promotes new training objectives for strength and tennis coaches in performance and prophylactic perspectives.

5. Conclusion

This study pointed out that the EMG burst timing and the amplitude of muscle activity was adjusted to the velocity of the stroke. Some parameters of muscular coordination were not altered by the increase of the forehand drive velocity, while others were adjusted to preserve the efficiency of the stroke. Increasing velocity had very slight effects on the order of muscle group activation and deactivation that confirmed the interest of technical training at sub-maximal speed. Indeed, this kind of specific training does not stand in the way of development of effective muscle recruitment pattern. Otherwise, ES, LD and TB muscles were activated earlier before the impact in order to anticipate the stroke velocity increase, and to adapt to the decrease of movement time. Additionally, delayed deactivations were also observed in ES, BB, and FCR muscles to contribute more extensively to the slowdown of the racket. The activation level increased in half of the studied muscles, which played a critical role to allow and compensate for the increase in stroke velocity. Interestingly, the statistical method used in this study underlined general muscle adaptations as well as different individual strategies. Altogether, the sensitivity of ES, LD, BB, and TB muscles support the interest of specific training for these muscles in tennis players.

6. Conflict of interest

The authors have no conflict of interest to declare.

7. Funding

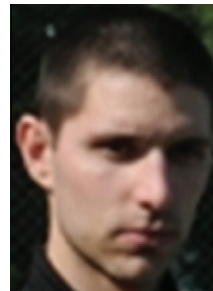
This work was supported by the society Prepaphysiqueonline (Lyon, France) and OSEO (regional delegation, Lyon, France) – J0811020 V.

Acknowledgments

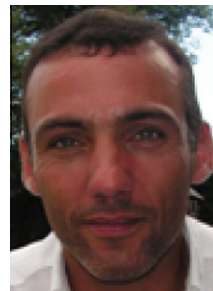
The authors thank A. Faucon for his help in collecting data, and the SIUAPS of Lyon University for providing the tennis court.

References

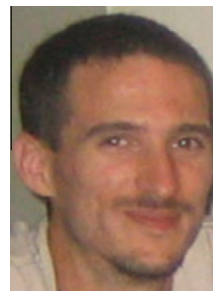
- Akaike H. A new look at statistical model identification. *IEEE Transactions on Automatic Control* 1974;AU19:716–22.
- Antony NT, Keir PJ. Effects of posture, movement and hand load on shoulder muscle activity. *J Electromyogr Kinesiol* 2010;20:191–8.
- Bazzucchi I, Riccio ME, Felici F. Tennis players show a lower coactivation of the elbow antagonist muscles during isokinetic exercises. *J Electromyogr Kinesiol* 2008;18:752–9.
- Brindle TJ, Nitz AJ, Uhl TL, Kifer E, Shapiro R. Kinematic and EMG characteristics of simple shoulder movements with proprioception and visual feedback. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16:236–49.
- Elliott B. The development of racket speed. In: Elliott B, Reid M, Crespo M, editors. *Biomechanics of advanced tennis*. London: International Tennis Federation; 2003. p. 33–47.
- Elliott B, Marsh T, Overheu P. A biomechanical comparison of the multisection and single unit topspin forehand drives in tennis. *Int J Sport Biomechan* 1989;5:350–64.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10:361–74.
- Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Hägg G, Stegeman D, Blok J et al., editors. *SENIAM 8: European recommendations for surface electromyography*, ISBN: 90-75452-15-2: Roessingh Research and Development bv, 1999.
- Illyés Á, Kiss RM. Shoulder muscle activity during pushing, pulling, elevation and overhead throw. *J Electromyogr Kinesiol* 2005;15:282–9.
- Johnson CD, McHugh MP. Performance demands of professional male tennis players. *Br J Sports Med* 2006;40:696–9.
- Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med* 2007;41:745–9.
- Lindinger SJ, Holmberg HC, Müller E, Rapp W. Changes in upper body muscle activity with increasing double poling velocities in elite cross-country skiing. *Eur J Appl Physiol* 2009;106:353–63.
- Marsden CD, Obeso JA, Rothwell JC. The function of the antagonist muscle during fast limb movements in man. *J Physiol* 1983;335:1–13.
- McGhie D, Ettema G. The effect of cadence on timing of muscle activation and mechanical output in cycling: On the activation dynamics hypothesis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2011;21:18–24.
- Morris M, Jobe FW, Perry J, Pink M, Healy BS. Electromyographic analysis of elbow function in tennis players. *Am J Sports Med* 1989;1:241–7.
- Neptune RR, Kautz SA, Hull ML. The effect of pedaling rate on coordination in cycling. *J Biomech* 1997;30:1051–8.
- Pinheiro JC, Bates DM. *Mixed-Effects Models in S and S-Plus*. New York: Springer-Verlag; 2000.
- Reid M, Chow J, Crespo M. Muscle activity: an indicator for training. In: Elliott B, Reid M, Crespo M, editors. *Biomechanics of Advanced Tennis*. London: International Tennis Federation; 2003. p. 111–36.
- Rogowski I, Creveaux T, Faucon A, Rota S, Champely S, Guillot A, et al. Relationship between the muscle coordination and racket mass during tennis forehand drive. *Eur J Appl Physiol* 2009;107:289–98.
- Rogowski I, Rouffet D, Lambalot F, Brosseau O, Hautier C. Trunk and upper limb muscle activation during flat and topspin forehand drives in young tennis players. *J Appl Biomechan* 2011;27:15–21.
- Rouffet D, Hautier C, Brosseau O, Rogowski I. Coordination musculaire lors du coup droit lifté chez les jeunes joueurs de tennis. *Sci Sports* 2009;24:111–4.
- Ryu RK, McCormick J, Jobe FW, Moynes DR, Antonelli DJ. An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med* 1988;16:481–5.



Samuel Rota is a Ph.D. student at the University Claude Bernard (Lyon 1) and is working in the Center of Research and Innovation on Sport (Faculty of Sport Sciences). His research topics concern the muscle activity in tennis players. He is also tennis strength and conditioning coach.



Christophe A. Hautier received his Ph.D. degree in exercise physiology from Saint-Etienne University, France, in 1996. He is actually an assistant professor (MCU) at the University Claude Bernard (Lyon 1) and is working in the Center of Research and Innovation on Sport (Faculty of Sport Sciences). His research topics concern determinants of maximal power in human movements and cycling performance.



Thomas Creveaux received his Ph.D. in Human Movement Sciences from the university of Lyon 1 (France) in October 2009. In 2009–2010, he was in a post-doctoral position at the University of Savoie (France). Since 2010, he is in a post-doctoral position at the University of Lyon 1 (France) in the Center of Research and Innovation on Sport – EA 647. His primary research interests focus on analysis and modelisation of human movement performance in biomechanics and movement control fields.



Stéphane Champely received his Ph.D. degree in biostatistics from Lyon 1 University, France, in 1993. He is currently a lecturer at Lyon 1 university and is working in the Center of Research and Innovation on Sport (Faculty of Sport Sciences). His research topics concern sports statistics.



Isabelle Rogowski received her Ph.D. degree in sports engineering from Lyon University, France, in 1999. She is actually an assistant professor (MCU) at the University Claude Bernard (Lyon 1) and is working in the Center of Research and Innovation on Sport (Faculty of Sport Sciences). Her research topics concern tennis biomechanics and the interaction between the racket and tennis player.



Aymeric Guillot has a Ph.D. in Sport Sciences from the Claude Bernard University of Lyon (2003) and is Associate Professor in the Center of Research and Innovation in Sport in Lyon (France). Using the techniques of autonomic nervous system recordings, functional magnetic resonance imaging, magnetoencephalography, mental chronometry and electromyography recordings, he primarily investigates the effect of motor imagery in motor learning and performance, as well as in motor recovery. He has published over 60 journal articles and book chapters, including extensive reviews and meta-analyses of the motor imagery literature.

Etude 3 : Influence de la fatigue sur l'activité musculaire du membre supérieur et la performance en tennis.

S. Rota, B. Morel, D. Saboul, I. Rogowski, C. Hautier

Soumis dans *Journal of Sports Sciences*. RJSP-2012-1078.

L'objectif principal de ce travail était d'observer l'évolution de l'activité musculaire du membre supérieur suite à un exercice de tennis fatigant. Bien que les effets de la fatigue sur le jeu en tennis soient aujourd'hui bien reconnus, il n'existait pas à notre connaissance d'étude portant spécifiquement sur le recrutement musculaire du bras dominant chez les joueurs de tennis en situation de fatigue. La littérature consacrée à la fatigue en tennis est relativement conséquente et pourrait être classifiée en trois grandes catégories : l'une relative aux effets de la fatigue sur les variables de la performance, une autre fondée en grande partie sur les travaux de Girard et al. sur les origines de la fatigue musculaire des membres inférieurs et ses effets sur les capacités physiques lors d'un match prolongé (i.e 3h), et finalement une dernière, plus éloignée de notre sujet de recherche, portant sur les phénomènes d'hypoglycémie, de déshydratation et de d'hyperthermie souvent sous-jacents à l'apparition de fatigue en match. Les précédentes recherches traitant des capacités neuromusculaires, dont l'activité EMG, se focalisaient uniquement sur les membres inférieurs (i.e extenseurs du genou et fléchisseurs plantaires).

Concernant notre étude, elle s'intéressait à l'impact de la fatigue à la fois sur les variables de la performance (i.e vitesse, précision et régularité) et l'activité musculaire de huit muscles du membre supérieur dominant lors de frappes et de CVIM. Notre protocole expérimental se composait d'un exercice spécifique intermittent à haute intensité, avant et après lequel 10 joueurs réalisaient des tests de performance et de CVIM. Nous avons opté pour un exercice intense face à une machine lance-balles afin de standardiser la position de la balle au rebond, sa vitesse et donc le placement du joueur et nous avons choisi une intensité volontairement supérieure à l'intensité moyenne d'un match en vue de modéliser les échanges importants au cours desquels le tournant d'un match peut avoir lieu. Afin de quantifier la charge induite par le protocole de fatigue, la fréquence cardiaque (FC), la lactatémie [La_s] et la perception de

l'effort (RPE) étaient mesurées. Les tests de performance mis en place avaient pour but d'évaluer l'activité musculaire du membre supérieur, ainsi que la vitesse balle, la précision et la régularité au service et en coup droit. Les CVIM, réalisés contre un dynamomètre, portaient sur les principaux muscles susceptibles d'être influencés par la fatigue, à savoir les rotateurs internes, les fléchisseurs et les extenseurs du poignet. Les niveaux d'activation EMG et de force étaient enregistrés afin d'apporter des informations complémentaires sur le type de fatigue observée. La FC moyenne était comprise entre 169.7 ± 13 bpm et 174.8 ± 9 bpm et restait constante, tandis que la $[La_s]$ augmentait significativement de 2.8 mmol.L^{-1} à 5.5 mmol.L^{-1} . Les valeurs de RPE, quant à elles, augmentaient progressivement lors de l'exercice pour passer de 14.6 (i.e effort difficile) à 17.5 (i.e effort très difficile). Suite au protocole de fatigue, une baisse significative était observée au niveau de la précision (-11.7%) et de la vitesse (-4.5%) au service, tandis qu'elle concernait la précision (-25.6%) et la régularité (-15.6%) en coup droit. L'exercice intermittent induisait également une diminution du niveau d'activité EMG des muscles PM et FCR en service et en coup droit, ainsi que de l'ECR en coup droit. Une perte significative d'amplitude EMG et de force lors des CVIM était obtenue pour les muscles PM (-13.0% et -19.7%, respectivement) et FCR (-8.2% et -19.0%, respectivement). En revanche, aucune modification n'a été observée au niveau des paramètres temporels d'activation lors des frappes et du contenu fréquentiel lors des CVIM. En l'absence de surimposition, il n'est pas possible de conclure sur les causes de la diminution du signal EMG et de la force. Pourtant plusieurs hypothèses peuvent être formulées pour expliquer ces résultats. Tout d'abord, la fatigue musculaire pourrait avoir engendré une baisse du niveau d'activation des muscles grand pectoral et de l'avant-bras, qui provoquerait une altération de la performance. En effet, la perte d'activation du grand pectoral et du fléchisseur du poignet, tous les deux agonistes et producteurs de vitesse, pourrait expliquer la réduction de vitesse de balle, tandis que celle des fléchisseurs et extenseurs du poignet pourrait être impliquée dans la dégradation de la précision en raison de leur rôle dans le contrôle et maintien de la raquette. Ensuite, nous ne pouvons pas exclure l'existence d'une stratégie consciente ou inconsciente qui mènerait à une redistribution de l'activité musculaire vers les muscles non fatigués (i.e muscles synergiques) afin de protéger l'organisme et/ou limiter la dégradation de la performance. Il est également possible d'interpréter les résultats de cette étude en tenant compte du conflit vitesse/précision qui pourrait également expliquer en partie la diminution de l'activité EMG lors de telles tâches complexes que sont les frappes en tennis. En situation de fatigue, le joueur pourrait être tenté de privilégier la vitesse ou la précision en fonction du

coup joué, ce qui expliquerait ainsi les différences observées entre le service et le coup droit. Cette étude a permis de mettre en évidence que la fatigue en tennis peut induire une détérioration de la performance accompagnée d'une diminution de l'activité EMG de certains groupes musculaires, dont l'entraînement en endurance musculaire apparaîtrait utile. Dès lors, ces résultats peuvent servir aux entraîneurs et joueurs dans leur quête de performance, synonyme de lutte contre la fatigue.

Influence of fatigue on upper limb muscle activity and performance in tennis

Samuel Rota, Baptiste Morel, Damien Saboul, Isabelle Rogowski, Christophe Hautier.

Université de Lyon, Université Lyon 1, CRIS EA 647, UFRSTAPS, 27-29, bd du 11 novembre 1918, 69622 VILLEURBANNE, France

Corresponding author:

Samuel ROTA

UCB LYON 1 - UFRSTAPS

27-29, bd du 11 novembre 1918

69622 VILLEURBANNE

France

Tel : 00 33 4 72 43 28 48

Fax : 00 33 4 72 44 80 10

E-mail : samuel.rota@neuf.fr

Running title: Upper limb muscle fatigue in tennis

Keywords

Velocity. Accuracy. Serve. Forehand drive. Surface electromyography.

Abstract

The study examined the fatigue effect on tennis performance and upper limb muscle activity. Ten players were tested before and after a strenuous tennis exercise. Velocity and accuracy of serve and forehand drives, as well as corresponding surface electromyographic (EMG) activity of eight upper limb muscles were measured. EMG and force were also evaluated during isometric maximal voluntary contractions (IMVC). Significant decreases were observed after exercise in serve accuracy (-11.7%) and velocity (-4.5%), forehand accuracy (-25.6%) and consistency (-15.6%), as well as pectoralis major (PM) and flexor carpi radialis (FCR) IMVC strength (-13.0% and -8.2%, respectively). EMG amplitude decreased for PM and FCR in serve, forehand and IMVC, and for extensor carpi radialis in forehand. No modification was observed in EMG activation timing during strokes or in EMG frequency content during IMVC. Several hypotheses can be put forward to explain these results. First, muscle fatigue may induce a reduction in activation level of PM and forearm muscles, which could decrease performance. Second, conscious or subconscious strategies could lead to a redistribution of muscle activity to non-fatigued muscles in order to protect the organism and/or limit performance losses. However, the speed-accuracy trade-off could also partly explain decreased EMG activity in such a complex task.

Introduction

One of the main goals in tennis is to succeed in limiting the loss of power, velocity and accuracy during prolonged match play. Fatigue effects in tennis can be manifested as mistimed strokes (velocity and precision), altered on-court movements (velocity, footwork and positioning to the ball) and incorrect tactical choices (Davey, Thorpe, & Williams, 2002; Girard & Millet, 2008). The potential effects of fatigue on stroke production and the behavior of the player represent a key research topic in tennis. Indeed, several studies have focused on performance degradations (see review (Hornery, Farrow, Mujika, & Young, 2007a)) and EMG changes (Fabre, Martin, Gondin, Cottin, & Grelot, 2012; Girard, Lattier, Maffiuletti, Micallef, & Millet, 2008; Girard, Racinais, Micallef, & Millet, 2009) related to fatigue in tennis. For example, an exhausting tennis simulation test led to a 69% deterioration in hitting accuracy of the groundstroke and a 30% decline in accuracy of the service (Davey et al., 2002), while a strenuous 2h training session resulted in a decrease of ball velocity for groundstrokes and serve, as well as an increased percentage of errors and decreased accuracy during second serve (Vergauwen, Spaepen, Lefevre, & Hespel, 1998). In addition, EMG activity and force measured during isometric maximal voluntary contraction (IMVC) decreased progressively in knee extensors (Girard et al., 2008) and plantar flexors (Girard et al., 2009) during a 3-hour tennis match.

Although there is a recent and substantial literature about tennis fatigue, to the best of our knowledge no study has been developed on EMG changes in upper limb muscles during tennis fatigue. That may be surprising since the participation of the upper extremity in tennis performance is universally admitted. Previous studies carried out in other activities have shown that fatigue can alter upper limb muscle activation patterns in single- and multi-joint tasks, such as fast elbow flexion (Corcos, Jiang, Wilding, & Gottlieb, 2002), swimming (Ikuta et al., 2012; Stirn, Jarm, Kapus, & Strojnik, 2011) and rowing (Gerzevic, Strojnik, & Jarm, 2011). Several parameters can explain these changes in the EMG signal with fatigue, such as recruitment of motor units, firing frequency, synchronization of motor unit recruitment, and/or muscle fiber action potential conduction (Viitasalo & Komi, 1977). In addition, it has been demonstrated that the central nervous system employs different neuromuscular adjustments, i.e. compensatory strategies, to overcome fatigue effects in order to conserve the same movement performance (Bonnard, Sirin, Oddsson, & Thorstensson, 1994). More precisely, during a hopping task, Bonnard et al. (Bonnard et al., 1994) emphasized the existence of two strategies: one strategy based on a preactivation of fatigued muscles in order

to compensate for the stiffness decrease, and the other inducing a redistribution of muscle activity among muscles of different joints. Recent studies reported intermuscular compensatory strategy in rowing (Turpin, Guevel, Durand, & Hug, 2011) and pedaling (Dorel, Drouet, Couturier, Champoux, & Hug, 2009), whereas some studies showed an increased activity level with no modification in the muscle activity profile in vertical jumps (Rodacki, Fowler, & Bennett, 2002), or a change in muscle coordination during intermittent cycling sprints (Billaut, Basset, & Falgairette, 2005). As one study (Hornery, Farrow, Mujika, & Young, 2007b) showed no reductions in serve velocity and accuracy despite a technical degradation of service elements as match progressed, this may suggest that fatigue induced by tennis exercise can lead to significant modifications in upper limb muscle recruitment level and/or temporal pattern. Thus, the aim of the present study was to explore the influence of high intensity tennis bouts on performance variables (velocity, accuracy and error rate) and upper limb muscle EMG activity. The measurement of muscle activation will enable observation of potential alteration of inter-muscular coordination and/or compensatory phenomena in relation to performance degradations.

Methods

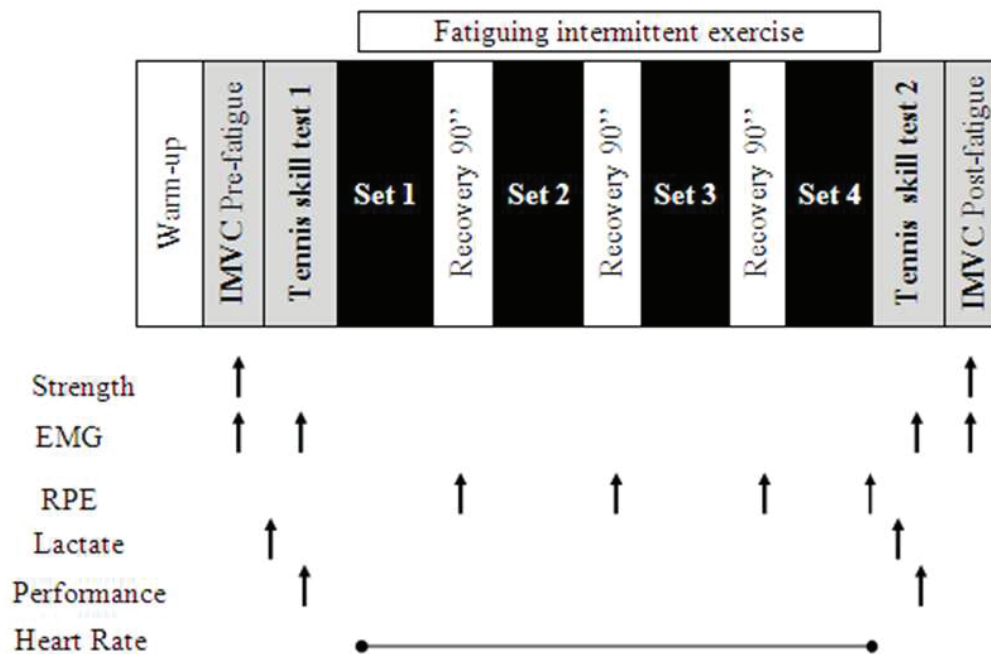
Participants

Ten skilled and well-trained tennis players (mean \pm SD: age= 23.8 ± 4.0 years, height= 178 ± 9.4 cm, mass= 71.8 ± 11.2 kg, International tennis number ranging from 2 to 4) volunteered and signed an informed consent form to participate in the study, which was approved by the local ethics committee Sud Est II. All participants had practiced tennis for at least 10 years. All tests were completed at the same time of day to account for circadian variation (Drust, Waterhouse, Atkinson, Edwards, & Reilly, 2005). Participants avoided exhaustive exercise in the 48-h prior to the testing session and maintained usual dietary habits. They were required to eat properly 2-3h before the test to avoid hypoglycaemia.

Procedures

The study was conducted on an indoor tennis court. A 15 min standardized warm-up was performed by each player before the testing session. It consisted of 4 min running, 3 min serve on both sides and 8 min forehand drive rallies against an opponent, and a ball machine. Isometric maximal voluntary contractions (IMVC) and skill tests were operated before and after a fatiguing intermittent exercise composed of four sets of intense tennis strokes. These

three sessions lasted respectively 5 min, 7 min and 40 min. Maximal isometric force, EMG level, rating of perceived exertion (RPE), blood lactate concentration ([La]), heart rate (HR) and performance indices were measured during the protocol as depicted in figure 1.



EMG : surface electromyography ; RPE : rate of perceived exertion ; Performance : ball velocity and accuracy measurement.

Fig. 1. Experimental design and measured parameters.

Isometric maximal voluntary contraction

Participants were asked to perform three IMVC tests (Table 1) (Chopp, Fischer, & Dickerson, 2010; Konrad, 2005) against a strain gauge dynamometer (Ergometer, Globus, Codogne, Italy) separated by 90 seconds rest. Players performed two trials and were instructed to reach peak force as rapidly as possible. Each IMVC test was performed for 5 seconds with a rapid increase of contraction over 1 second, a sustained maximum for 3 seconds, and a gradual release over the final second (Boettcher, Ginn, & Cathers, 2008). All isometric tests were conducted while sitting on a chair and participants were strictly controlled and instructed to maintain the required position. The positions and length of attachment were standardised. Maximal force was recorded for each IMVC and the average of both trials was used for the data analysis. Players were strongly encouraged to perform maximally.

Muscles	IMVC positions
Pectoralis major and anterior deltoid	Arm internal rotation in the frontal plane at 90° shoulder flexion and 20° elbow flexion.
Flexor carpi radialis	Wrist flexion with the forearm supinated and leaning on a table. The wrist is slightly extended and the elbow is flexed 120°.
Extensor carpi radialis	Wrist extension with the forearm pronated and leaning on a table. The wrist is slightly flexed and the elbow is flexed 120°.

Table 1 Description of the position for the three IMVC tests.

Tennis skill test

Participants were instructed to “serve first serves flat and down the T” at match pace. The players served two sets of six balls on each side of the court with 60 sec rest between sets. Forehand assessment required participants to hit three sets of ten successive crosscourt forehand drives in the deuce diagonal against a ball machine (Airmatic 104, Pop-Lob, France) and with 90 sec rest between sets. The players were requested to return balls maximally at their own style (avoiding sliced forehand) and at match pace. Tennis balls were thrown with a frequency of 0.3 Hz by the ball machine located on the opposite side, 1 m behind the baseline of the tennis court. The balls landed 1.5 m from the singles sideline and at a depth the midpoint between the baseline and service line. The ball machine was used to ensure protocol standardization and repeatability (ball speed and placement). The principal markers of performance, i.e. ball velocity, stroke accuracy and percentage of errors, were measured (Vergauwen et al., 1998). Peak ball velocity was measured in real time using a radar gun (SR3600, Sports-radar, Homosassa, FL, USA), which was positioned approximately 2 m behind the player and at a height equal to the center of the racket head at the point of ball contact. Direct feedback of velocities was provided to encourage maximal effort. The accuracy and consistency scores for both serve and crosscourt forehand drives were determined by counting the number of times the ball landed within the designated target perimeter (Fig. 2). Target position and dimensions were designed considering preliminary trials, similar methodologies and available resources, and through discussion with players and coaches.

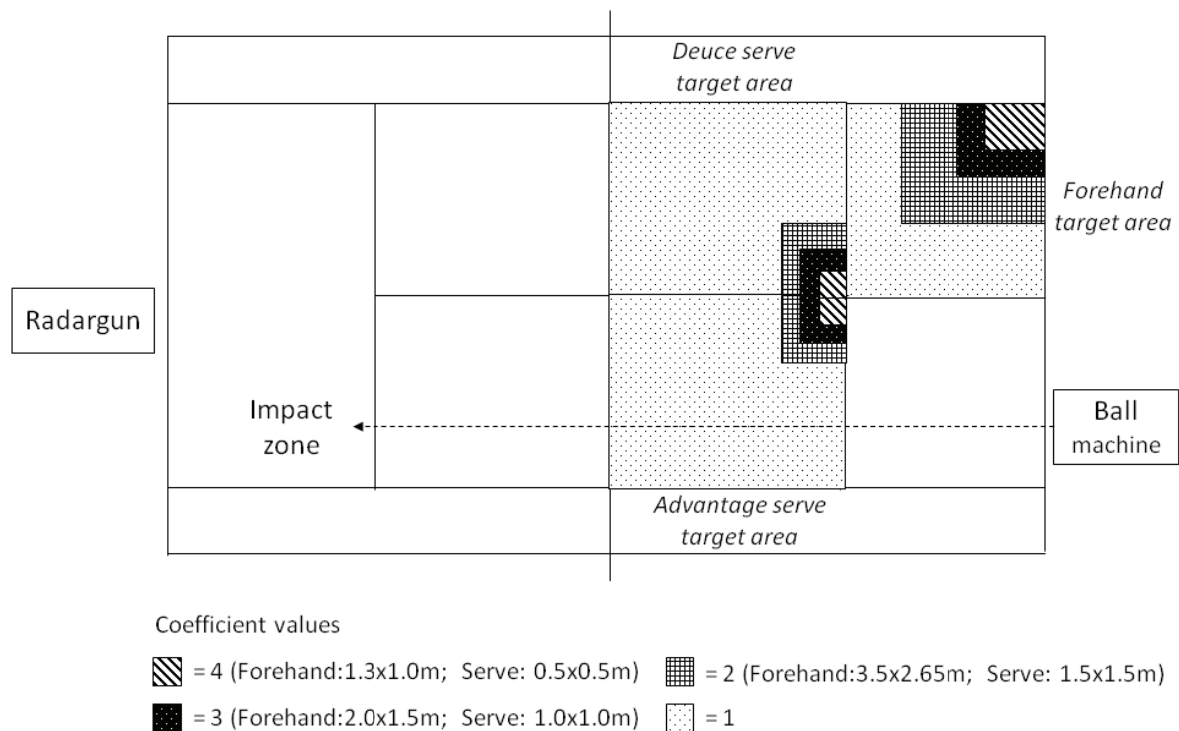


Fig. 2. Representation of the skill test environment and coefficient values associated with target areas.

Shots landing within the court perimeter and target areas were ranked according to a 1, 2, 3, 4 scoring system (Fig. 2). Balls failing to pass over the net or landing outside the perimeter of the target received a 0 score. An accuracy index (sum of coefficient values/total number of strokes) and consistency (error number/total number of strokes) were calculated for each tennis skill test and both kinds of strokes.

Fatiguing intermittent exercise

Players accomplished an intermittent exercise consisting of 12 repetitions of [one serve followed by eight crosscourt forehand drives]. Each repetition lasts about 20 s and alternated with 20 seconds recovery. They performed four sets alternated with 90 seconds seated passive recovery (Fig. 1). The repetition durations were designed to be longer than typical 5 s rallies in order to inflict sufficient stress to generate fatigue (Reid, Duffield, Dawson, Baker, & Crespo, 2008). The players changed sides of the court to serve between each set. The players were required to hit forehand drives with minimal spin and at maximum ball velocity. After the serve, players hit forehand drives in right side and had to go back to the middle of the baseline between each. The ball machine fed balls at a frequency of 1 ball every 2s. Participants ingested 150 ml water after each set to prevent dehydration.

Heart rate/ Blood lactate concentration/ Rate of perceived exertion

Heart rate (HR) was recorded continuously and averaged every second during the fatiguing exercise using short-range radio telemetry (RS800, Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Mean HR for each simulated set was calculated for each player. Blood lactate concentration ([La]) was measured using a portable lactate analyzer system (Lactate PRO™ – Arkray Inc, Kyoto, Japan), 3 min after the first IMVC test and immediately after the fatiguing exercise (Fig. 1). After each set of intermittent exercise, participants were asked to indicate their rate of perceived exertion (RPE) using the 6-20 Borg scale (Borg, Hassmen, & Lagerstrom, 1987).

EMG data collection

During the tennis skill tests, muscle activity in eight selected muscles of the upper limb was monitored by surface electromyography (EMG) using surface electrodes (EMG Triode Electrode, Nickel-plated brass, electrode diameter = 1 cm, interelectrode distance = 2 cm, Thought Technology, Montreal, Canada). EMG signals were recorded with the Flexcomp Infiniti system (Thought Technology, Montreal, Canada, 2048 Hz), from the dominant M. latissimus dorsi (LD), M. pectoralis major (PM), M. anterior deltoid (AD), M. middle deltoid (MD), M. posterior deltoid (PD), M. triceps brachii (TB), M. flexor carpi radialis (FCR) and M. extensor carpi radialis (ECR). In order to avoid dynamic EMG limitations, proper precautions have been taken in accordance with surface electromyography for the non-invasive assessment of muscles (SENIAM) recommendations (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000) for the placement and location of the electrodes. Skin surface was shaved, slightly abraded, and cleaned with alcohol swabs before placing the EMG surface electrodes. These were placed on the corresponding muscle belly aligned with the fiber direction, according to SENIAM standards. The wires connected to the electrodes were secured with tape to avoid noise from upper limb movements. Electrode placements were confirmed by analyzing EMG signal to noise ratio during manual muscle tests.

EMG analysis

Raw signals were checked by visual inspection of the signal/noise ratio and baseline quality. Only high-quality recordings without artifact were used for the subsequent analysis. Raw signals were band-pass filtered using 4th order Butterworth filter with a band-pass of 10-500 Hz, before calculating Root Mean Squared values (RMS, 50 ms averaging period). Data were averaged using 50 ms and 500 ms sliding windows for strokes and IMVC, respectively. The

maximum value was then used for statistical analysis. EMG amplitude was normalized to the maximal activation recorded during IMVC and dynamic tasks. Although there is recent technique (e.g matrix factorization algorithms), a usual method of muscle coordination timing analysis has been used in the present study. The onset and offset of the EMGrms burst were detected using the method of the threshold based on mean of the resting baseline ± 3 SD, and described by Rogowski et al. (Rogowski et al., 2009). The EMG signals were also analyzed in the frequency domain. Over the course of the IMVC, the median frequency (MDF) was determined using fast fourier transformation, with Hanning windows of 1024 data-points.

Statistical analysis

All variations resulting from the fatiguing exercise were expressed as means of the percent change. An analysis of variance (ANOVA) for repeated measures was used to establish if there were any significant differences between the HR values. When differences were noted, a post-hoc Scheffe test was used to determine where they lay. Student's t-test for paired values was used to establish if there were any significant differences in studied variables (velocity, accuracy, consistency, EMG amplitude and timing, MDF and [La]) before and after fatigue. The Shapiro–Wilk test for normality ($p > 0.05$) revealed that only the RPE data were not normally distributed. The Wilcoxon matched pairs signed ranks test was applied to the RPE data. All statistics were performed using Statistica 8.0 Software (Stat Soft Inc.[®], Tulsa, OK, EU). Statistical significance was set at $p < 0.05$ and $p < 0.01$ for HR and RPE values.

Results

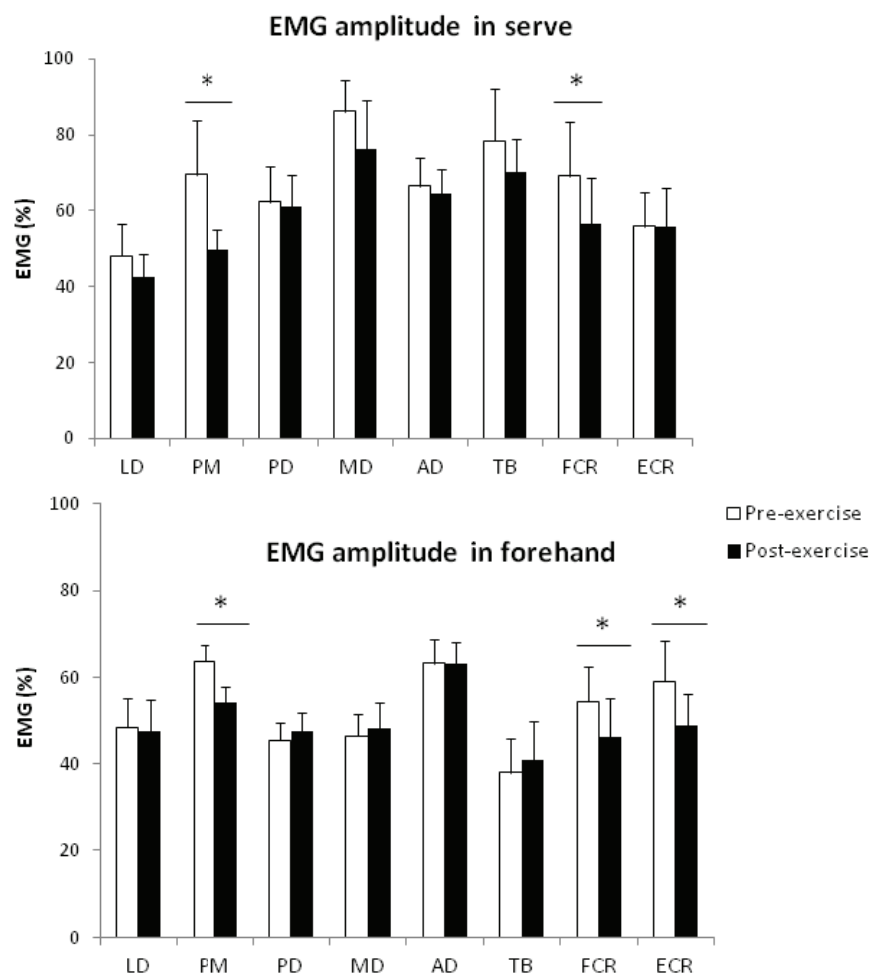
The intermittent exercise generated significant decreases in serve velocity (-4.5%, $p = 0.004$) and accuracy (-11.7%, $p = 0.04$), as well as forehand accuracy (-25.6%, $p = 0.005$) and consistency (-15.6%, $p = 0.02$) (Table 2).

	Velocity (m.s ⁻¹)		Accuracy		Consistency (%)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Serve	39.1 \pm 2.6	37.3 \pm 2.7*	1.3 \pm 0.4	1.1 \pm 0.4*	57.2 \pm 16.2	49.6 \pm 16.1
Forehand	26.9 \pm 1.4	27.1 \pm 1.8	1.4 \pm 0.4	1.0 \pm 0.2*	62.2 \pm 16.3	49.2 \pm 6.4*

Values are mean \pm SD. * significant difference ($p < 0.05$)

Table 2 Mean tennis skill scores before and after the fatiguing intermittent exercise.

Mean HR values averaged between $169.7 \pm 13 \text{ beats.min}^{-1}$ and $174.8 \pm 9 \text{ beats.min}^{-1}$ and remained constant across the sets (mean = $172.9 \text{ bpm} \pm 10.6$), while $[\text{La}]$ increased significantly from 2.8 mmol.L^{-1} to 5.5 mmol.L^{-1} ($p = 0.02$). Players perceived their exertion as “hard” (RPE = 14.6) during the first set of intermittent exercise, then “very hard” (RPE = 17.5) during the last set. RPE values increased progressively during the intermittent exercise ($p < 0.009$), except between sets 3 and 4.



LD: latissimus dorsi, PM: pectoralis major, PD: posterior deltoid, MD: middle deltoid, AD: anterior deltoid, TB: triceps brachii, FCR: flexor carpi radialis, ECR: extensor carpi radialis.

* $p < 0.05$

Fig. 3. Normalized EMG activation level of upper-limb muscles during serve and forehand drives before and after fatigue.

	LD		PM		PD		MD	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Level (mV)	314.1 ± 105.0	287.1 ± 107.3	535.5 ± 169.3	432.9 ± 172.9*	1031.0 ± 436.0	873.2 ± 311.8	880.5 ± 314.5	796.8 ± 334.8
Onset (s)	-0.39 ± 0.12	-0.38 ± 0.08	-0.33 ± 0.08	-0.32 ± 0.05	-0.23 ± 0.12	-0.25 ± 0.13	-0.20 ± 0.17	-0.25 ± 0.14
Offset (s)	0.46 ± 0.14	0.50 ± 0.13	0.51 ± 0.13	0.45 ± 0.12	0.46 ± 0.27	0.46 ± 0.19	0.33 ± 0.05	0.35 ± 0.07
Duration (s)	0.85 ± 0.16	0.87 ± 0.11	0.84 ± 0.18	0.77 ± 0.17	0.70 ± 0.34	0.70 ± 0.25	0.53 ± 0.20	0.60 ± 0.21
S E R V E	AD		TB		FCR		ECR	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Level (mV)	1081.9 ± 373.5	1050.0 ± 316.8	771.7 ± 412.3	682.7 ± 267.4	806.0 ± 106.7	671.0 ± 98.6*	749.6 ± 256.2	718.1 ± 267.3
Onset (s)	-0.41 ± 0.17	-0.41 ± 0.19	-0.26 ± 0.11	-0.27 ± 0.14	-0.38 ± 0.11	-0.41 ± 0.11	-0.85 ± 0.21	-0.87 ± 0.19
Offset (s)	0.29 ± 0.07	0.29 ± 0.07	0.37 ± 0.21	0.33 ± 0.16	0.41 ± 0.12	0.35 ± 0.21	0.34 ± 0.18	0.31 ± 0.20
Duration (s)	0.69 ± 0.20	0.70 ± 0.22	0.63 ± 0.30	0.60 ± 0.25	0.79 ± 0.18	0.76 ± 0.21	1.19 ± 0.32	1.17 ± 0.22

LD: latissimus dorsi, PM: pectoralis major, PD: posterior deltoid, MD: middle deltoid, AD: anterior deltoid, TB: triceps brachii, FCR: flexor carpi radialis, ECR: extensor carpi radialis.
Values are mean ± SD. * significant difference (p < 0.05).

Table 3 EMG parameters of upper-limb muscles activity during serve before and after the fatiguing intermittent exercise.

	LD			PM			PD			MD		
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Level (mV)	329.5 ± 155.8	313.7 ± 133.4	558.7 ± 191.9	478.5 ± 175.9*	761.5 ± 298.5	791.3 ± 400.5	454.1 ± 178.5	477.0 ± 191.9				
Onset (s)	-0.26 ± 0.09	-0.25 ± 0.07	-0.31 ± 0.05	-0.29 ± 0.06	-0.13 ± 0.22	-0.16 ± 0.31	-0.51 ± 0.37	-0.34 ± 0.36				
Offset (s)	0.38 ± 0.11	0.36 ± 0.09	0.52 ± 0.10	0.45 ± 0.13	0.37 ± 0.10	0.39 ± 0.12	0.22 ± 0.21	0.26 ± 0.21				
Duration (s)	0.64 ± 0.14	0.61 ± 0.11	0.83 ± 0.10	0.74 ± 0.14	0.51 ± 0.09	0.55 ± 0.23	0.73 ± 0.31	0.60 ± 0.37				
FOREHAND	AD			TB			FCR			ECR		
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Level (mV)	1041.1 ± 374.8	1028.3 ± 319.8	424.5 ± 247.7	456.2 ± 277.1	702.6 ± 141.4	595.8 ± 126.6*	719.2 ± 195.5	597.1 ± 174.0*				
Onset (s)	-0.37 ± 0.05	-0.33 ± 0.05	-0.19 ± 0.06	-0.18 ± 0.09	-0.33 ± 0.15	-0.30 ± 0.13	-0.53 ± 0.29	-0.52 ± 0.25				
Offset (s)	0.50 ± 0.08	0.45 ± 0.13	0.36 ± 0.11	0.39 ± 0.13	0.42 ± 0.17	0.37 ± 0.12	0.33 ± 0.14	0.26 ± 0.14				
Duration (s)	0.87 ± 0.07	0.78 ± 0.17	0.55 ± 0.15	0.57 ± 0.15	0.75 ± 0.23	0.67 ± 0.22	0.86 ± 0.34	0.78 ± 0.26				

LD: latissimus dorsi, PM: pectoralis major, PD: posterior deltoid, MD: middle deltoid, AD: anterior deltoid, TB: triceps brachii, FCR: flexor carpi radialis, ECR: extensor carpi radialis
Values are mean ± SD. * significant difference (p < 0.05)

Table 4. EMG parameters of upper-limb muscles activity during forehand drive before and after the fatiguing intermittent exercise.

Strokes

EMG activation level of PM and FCR significantly decreased in post-fatigue for serve (PM: -19.2%, $p = 0.04$; FCR: -16.8%, $p = 0.001$) and forehand (PM: -14.35%, $p < 0.001$; FCR: -15.2%, $p = 0.001$) drives (Fig. 3, Tables 3 and 4). EMG activity level of ECR decreased only for forehand drives (-17.0%, $p = 0.008$). No differences were obtained in EMG onset, offset and duration during the tennis strokes for all the muscles studied (Tables 3 and 4).

IMVC

Force measured during arm internal rotation (-13.0%, $p = 0.01$) and wrist flexion (-8.2%, $p = 0.004$) decreased significantly after intermittent exercise. EMG amplitude of the main agonist muscles measured during both these IMVC also declined significantly, i.e PM (-19.7%, $p = 0.01$) and FCR (-19.0%, $p = 0.04$) muscles. No significant difference has been observed for other muscles.

Concerning the power spectral density function, no fatigue effect on MDF for all muscles was observed during corresponding IMVC.

Discussion

The aim of the study was to examine the effect of fatigue on tennis performance variables and upper limb muscle activity. The main results reported that intense intermittent tennis exercise induced fatigue with a significant decrement in serve velocity (-4.5%) and accuracy (-11.7%), as well as in forehand accuracy (-25.6%) and consistency (-15.6%). Additionally, fatigue induced a decrease in the EMG activation level of pectoralis major (PM) and flexor carpi radialis (FCR) during both strokes, and of extensor carpi radialis (ECR) during forehand drive, with no modification in temporal activation patterns during tennis strokes. In the same way, force and EMG levels measured during IMVC significantly decreased for PM and FCR muscles with no modifications in frequency content of the EMG signal during these tasks.

The mean HR and [La] values were higher than those observed in similar players during singles tennis match play (HR=140–160 beats.min⁻¹; [La] = 1.8 to 2.8 mmol.L⁻¹) (Fernandez, Mendez-Villanueva, & Pluim, 2006). The physiological values measured in this study are nearer to those reported during long and intense rallies under actual match play conditions, which can induce high HR (up to 190–200 beats.min⁻¹) and [La] (up to 8 mmol.L⁻¹) values (Fernandez et al., 2006). This tends to indicate that participants were fully involved in the experiment and that the proposed protocol induced strong physiological stress that can lead to

fatigue. This is confirmed by the progressive RPE increase observed throughout the protocol. Our RPE start value was similar to that reported during competitive match play (Fernandez et al., 2006; Girard, Lattier, Micallef, & Millet, 2006; Novas, Rowbottom, & Jenkins, 2003), while it rose to 17.5 at the end of intermittent exercise. Consequently, our intermittent tennis exercise induced significant fatigue despite a relative short time of activity compared to actual tennis matches. This resulted in significant performance losses in serve and forehand drives, similar to those observed in precedent studies (Davey et al., 2002; Reid et al., 2008; Vergauwen et al., 1998). The 4.5% decrease in serve velocity is in line with the results of Vergauwen et al. (Vergauwen et al., 1998), whereas the 11.7% serve and 25.6% forehand accuracy reductions appear lower than those reported by Davey et al. (Davey et al., 2002) (30% and 69% for serve and forehand, respectively) during an exhausting tennis simulation test. The diversity of protocols (kind of exertion and stroke, targets, ball machine or opponent) and accuracy scoring systems certainly contribute to the various magnitudes of performance degradation.

Results demonstrated significant fatigue of muscle groups contributing to upper arm internal rotation and wrist flexion and this may be partly responsible for the changes in serve velocity, i.e. PM was shown to be greatly recruited during the acceleration phase in serve and forehand drives (Ryu, McCormick, Jobe, Moynes, & Antonelli, 1988) because of its involvement in the internal rotation of the upper arm, which contributes approximately 40% to impact racket velocity in serve and forehand drives (Elliott, 2006). FCR muscle also plays a determinant role since it accounts for 30% of the velocity production during these strokes. Consequently, the decreased serve velocity after fatigue may be linked to the EMG activity decrement observed for PM and FCR muscles, as confirmed by the decrease in force and EMG amplitude during IMVC for these muscles. Forearm muscles participate considerably in controlling racket position at impact, which is a crucial element for the accuracy of tennis strokes. Thus, greater difficulty with racket grip and a decrease in forearm muscle activation level during the task could be the cause of accuracy loss in both strokes studied and of decreased consistency in forehand drives (Wu, Shih, Yang, Huang, & Chang, 2010).

It is interesting to observe that no differences were measured in EMG onset, offset and duration in our study after fatigue. Only muscle activation level was affected by fatigue. The same results have been obtained in rowing (Turpin et al., 2011) and vertical jumps (Rodacki, Fowler, & Bennett, 2001) where fatigue preferentially induced an adaptation in muscle

activity level rather than changes in the modular organization of the muscle coordination. The absence of change in recruitment timing suggested a robust muscle coordination pattern in tennis players that is independent of the possible impairments caused by fatigue (Rodacki et al., 2001). Nevertheless, it should be kept in mind that other more complex methods could lead to different results. Further studies have to test the consistency of this pattern.

The lack of power spectral shift to lower frequencies seems to indicate a maintained muscle fiber conduction velocity. Indeed, the spectral shift during fatigue is largely due to a slowing down of the propagation velocity of excitation along the muscle fiber membrane, although a discharge rate decline and motor unit synchronization may also play a role (Farina, Fattorini, Felici, & Filligoi, 2002). Our EMG frequency results suggest that a failure in the neuromuscular transmission-propagation of action potentials could not be involved in this type of tennis exercise. This tends to indicate that EMG decrease can be explained by central fatigue and/or protective central strategies.

On the other hand, EMG amplitude was influenced by the fatiguing exercise, since PM and FCR activation levels decreased significantly during both kinds of strokes and IMVC, while ECR EMG activity declined in forehand drives. In addition, the force of arm internal rotators during IMVC significantly declined. Decline in muscle strength and progressive impairment in normalized EMG activity have been previously observed in the lower extremity (Girard & Millet, 2008; Girard et al., 2009), suggesting an altered neural drive to the active muscles during a match protocol. Our findings are consistent with these results and seem to point to a central origin of fatigue for PM and FCR muscles.

Although EMG values alone are insufficient to interpret the origin of fatigue (Millet & Lepers, 2004), it can be hypothesized that PM fatigue was due to centrally mediated changes since the force loss observed during IMVC was accompanied by an EMG decrease (St Clair Gibson & Noakes, 2004). Another cause of the EMG amplitude reduction for PM could be a compensation strategy including higher solicitation of synergic muscles and kinetic chains (e.g. trunk rotation). Indeed, a possible strategy to counteract the effects of fatigue is to adapt muscle activity level by increasing the contribution of non-fatigued muscles. Thus, it has been assumed that participants tended to compensate for fatigue by decreasing elbow contribution while increasing trunk motion in order to prolong adequate overall performance in hammering (Cote, Feldman, Mathieu, & Levin, 2008). In addition, such an intermuscular compensatory strategy has already been observed between the hip extensors and the fatigued upper limb

muscles in rowing (Turpin et al. 2011) and between the hip extensors and the quadriceps muscles during a fatiguing pedaling exercise (Dorel et al., 2009). The hypothesis of an intermuscular compensation strategy might also explain forehand velocity being maintained despite the decline in PM EMG activation. A final hypothesis could consider this adaptation as a protective mechanism to reduce PM muscle activation level and shoulder constraints (Kovacs, 2006).

The main role of wrist muscles is to maintain the racket handle and stabilize the wrist joint (Morris, Jobe, Perry, Pink, & Healy, 1989). A high activation of the ECR dampens post-impact shock and vibration transmitted to the hand (Chow, Knudson, Tillman, & Andrew, 2007). Similarly to a study by Davey, several players complained of sore forearms and a reduction in firmness of racket grip after the fatiguing exercise. Maximum grip force generated in the groundstrokes at impact results in great stress on the players' forearms (Davey et al., 2002). The decline in both EMG amplitude and force for FCR suggests a central fatigue. Surprisingly, no significant decrease in force has been observed for ECR muscle. The different functions of the two forearm muscles could explain these results. Both stabilize the wrist, but FCR muscle also plays an agonist role during serve and forehand drives. The high contribution of forearm muscles during tennis strokes (Morris et al., 1989) and repetition of post-impact shock and vibration may result in changes in spinal loop properties which could explain a decrease in EMG amplitude. An inhibition of the spinal motoneuron has been found during tennis match play (Girard et al., 2009). Thus, the neural-mediated afferent feedbacks from the forearm muscles may lead to the inhibition of motoneuron excitability, which could induce the activation reduction.

The significant altered performance induced by the present fatiguing protocol remains difficult to interpret because of different possible origins of fatigue and the different strategies that may have been developed to counteract fatigue effects. Consciously or subconsciously, players could use a strategy in order to meet the speed-accuracy trade-off theory of Fitts (Fitts, 1954). According to the latter, the movement speed depends on the accuracy requirements of the task, and thus an increased movement speed would inevitably lead to decreased motor accuracy. As accuracy and consistency of serve are fundamental, the participants may have slightly reduced serve velocity in order to limit serve accuracy decrement. On the other hand, they may have maintained forehand drive velocity even if it induced a lower stroke accuracy and consistency because this stroke represents an offensive weapon. Consequently, the nature

of the task may partly explain the differences in velocity and accuracy losses between serve and forehand in the present study and these could partly explain EMG level decrements.

The present protocol aimed at measuring the effect of fatigue and its impact on tennis skills. But it is recognized that simulated specific exercise does not completely reflect the true competition situation, due to the lack of visual cues and lower uncertainties and anticipation. The primary cause of the decrement in EMG activation level is difficult to interpret due to the limitations of the present methodology. Even if surface EMG is an index of the net motor unit activity resulting from the recruitment and discharge rates of the active motor units (Farina, Merletti, & Enoka, 2004), it does not allow to precisely determine the origin of fatigue, which can be a central activation failure, an inhibition of motoneuron excitability during a tennis match or a reduced membrane excitability and an impairment of excitation contraction coupling after several intense rallies (Girard & Millet, 2008). Despite its limitations, surface EMG appeared to be a reliable tool to evaluate tennis fatigue in our experimental design. Otherwise, further kinematic-EMG investigations seem relevant in order to determine EMG activation levels during different stroke phases and observe whether technical components of strokes are altered with fatigue.

Conclusion

It can be concluded that fatigue in tennis induces a decrease in serve velocity and stroke accuracy associated with changes in muscle activation level of PM and forearm muscles despite unchanged muscle recruitment timing and EMG frequency content. Although adaptations are implemented by the central nervous system, particularly in terms of muscle activation, they appear insufficient to prevent performance degradation. This study revealed different fatigue sensitivity between upper limb muscles during tennis play. The fatigue status induces some adaptation strategies that tend to limit performance losses, conserve physical integrity and/or manage the speed-accuracy trade-off. Further studies are required to determine the mechanisms of upper limb muscle fatigue in tennis and better understand intermuscular compensation strategies in upper and lower limb muscles.

Conflict of interest

The authors have no conflict of interest to declare.

References

- Billaut, F., Basset, F. A., & Falgairette, G. (2005). Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. *Neurosci Lett*, 380(3), 265-269.
- Boettcher, C. E., Ginn, K. A., & Cathers, I. (2008). Standard maximum isometric voluntary contraction tests for normalizing shoulder muscle EMG. *J Orthop Res*, 26(12), 1591-1597.
- Bonnard, M., Sirin, A. V., Oddsson, L., & Thorstensson, A. (1994). Different strategies to compensate for the effects of fatigue revealed by neuromuscular adaptation processes in humans. *Neurosci Lett*, 166(1), 101-105.
- Borg, G., Hassmen, P., & Lagerstrom, M. (1987). Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 56(6), 679-685.
- Chopp, J. N., Fischer, S. L., & Dickerson, C. R. (2010). On the feasibility of obtaining multiple muscular maximal voluntary excitation levels from test exertions: a shoulder example. *J Electromyogr Kinesiol*, 20(5), 896-902.
- Chow, J. W., Knudson, D. V., Tillman, M. D., & Andrew, D. P. (2007). Pre- and post-impact muscle activation in the tennis volley: effects of ball speed, ball size and side of the body. *Br J Sports Med*, 41(11), 754-759.
- Corcos, D. M., Jiang, H. Y., Wilding, J., & Gottlieb, G. L. (2002). Fatigue induced changes in phasic muscle activation patterns for fast elbow flexion movements. *Exp Brain Res*, 142(1), 1-12.
- Cote, J. N., Feldman, A. G., Mathieu, P. A., & Levin, M. F. (2008). Effects of fatigue on intermuscular coordination during repetitive hammering. *Motor Control*, 12(2), 79-92.
- Davey, P. R., Thorpe, R. D., & Williams, C. (2002). Fatigue decreases skilled tennis performance. *J Sports Sci*, 20(4), 311-318.
- Dorel, S., Drouet, J. M., Couturier, A., Champoux, Y., & Hug, F. (2009). Changes of pedaling technique and muscle coordination during an exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 41(6), 1277-1286.
- Drust, B., Waterhouse, J., Atkinson, G., Edwards, B., & Reilly, T. (2005). Circadian rhythms in sports performance--an update. *Chronobiol Int*, 22(1), 21-44.
- Elliott, B. (2006). Biomechanics and tennis. *Br J Sports Med*, 40(5), 392-396.
- Fabre, J. B., Martin, V., Gondin, J., Cottin, F., & Grelot, L. (2012). Effect of playing surface properties on neuromuscular fatigue in tennis. *Med Sci Sports Exerc*, 44(11), 2182-2189.
- Farina, D., Fattorini, L., Felici, F., & Filligoi, G. (2002). Nonlinear surface EMG analysis to detect changes of motor unit conduction velocity and synchronization. *J Appl Physiol*, 93(5), 1753-1763.
- Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol*, 96(4), 1486-1495.
- Fernandez, J., Mendez-Villanueva, A., & Pluim, B. M. (2006). Intensity of tennis match play. *Br J Sports Med*, 40(5), 387-391; discussion 391.
- Fitts, P. M. (1954). The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *J Exp Psychol*, 47(6), 381-391.
- Gerzevic, M., Strojnik, V., & Jarm, T. (2011). Differences in muscle activation between submaximal and maximal 6-minute rowing tests. *J Strength Cond Res*, 25(9), 2470-2481.
- Gillet, E., Leroy, D., Thouwarecq, R., & Stein, J. F. (2009). A notational analysis of elite tennis serve and serve-return strategies on slow surface. *J Strength Cond Res*, 23(2), 532-539.
- Girard, O., Lattier, G., Maffiuletti, N. A., Micallef, J. P., & Millet, G. P. (2008). Neuromuscular fatigue during a prolonged intermittent exercise: Application to tennis. *J Electromyogr Kinesiol*, 18(6), 1038-1046.

- Girard, O., Lattier, G., Micallef, J. P., & Millet, G. P. (2006). Changes in exercise characteristics, maximal voluntary contraction, and explosive strength during prolonged tennis playing. *Br J Sports Med*, 40(6), 521-526.
- Girard, O., & Millet, G. P. (2008). Neuromuscular fatigue in racquet sports. *Neurol Clin*, 26(1), 181-194; x.
- Girard, O., Racinais, S., Micallef, J. P., & Millet, G. P. (2009). Spinal modulations accompany peripheral fatigue during prolonged tennis playing. *Scand J Med Sci Sports*, 21(3), 455-464.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(5), 361-374.
- Hornery, D. J., Farrow, D., Mujika, I., & Young, W. (2007a). Fatigue in tennis: mechanisms of fatigue and effect on performance. *Sports Med*, 37(3), 199-212.
- Hornery, D. J., Farrow, D., Mujika, I., & Young, W. (2007b). An integrated physiological and performance profile of professional tennis. *Br J Sports Med*, 41(8), 531-536; discussion 536.
- Ikuta, Y., Matsuda, Y., Yamada, Y., Kida, N., Oda, S., & Moritani, T. (2012). Relationship between decreased swimming velocity and muscle activity during 200-m front crawl. *Eur J Appl Physiol*, 112(9), 3417-3429.
- Konrad, P. (2005). *The ABC of EMG: A practical introduction to kinesiological electromyography*. Scottsdale: Noraxon INC.USA.
- Kovacs, M. S. (2006). Applied physiology of tennis performance. *Br J Sports Med*, 40(5), 381-385; discussion 386.
- Millet, G. Y., & Lepers, R. (2004). Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. *Sports Med*, 34(2), 105-116.
- Morris, M., Jobe, F. W., Perry, J., Pink, M., & Healy, B. S. (1989). Electromyographic analysis of elbow function in tennis players. *Am J Sports Med*, 17(2), 241-247.
- Novas, A. M., Rowbottom, D. G., & Jenkins, D. G. (2003). A practical method of estimating energy expenditure during tennis play. *J Sci Med Sport*, 6(1), 40-50.
- Reid, M., Duffield, R., Dawson, B., Baker, J., & Crespo, M. (2008). Quantification of the physiological and performance characteristics of on-court tennis drills. *Br J Sports Med*, 42(2), 146-151; discussion 151.
- Rodacki, A. L., Fowler, N. E., & Bennett, S. J. (2001). Multi-segment coordination: fatigue effects. *Med Sci Sports Exerc*, 33(7), 1157-1167.
- Rodacki, A. L., Fowler, N. E., & Bennett, S. J. (2002). Vertical jump coordination: fatigue effects. *Med Sci Sports Exerc*, 34(1), 105-116.
- Rogowski, I., Creveaux, T., Faucon, A., Rota, S., Champely, S., Guillot, A., et al. (2009). Relationship between muscle coordination and racket mass during forehand drive in tennis. *Eur J Appl Physiol*, 107(3), 289-298.
- Ryu, R. K., McCormick, J., Jobe, F. W., Moynes, D. R., & Antonelli, D. J. (1988). An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med*, 16(5), 481-485.
- St Clair Gibson, A., & Noakes, T. D. (2004). Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38(6), 797-806.
- Stirn, I., Jarm, T., Kapus, V., & Strojnik, V. (2011). Evaluation of muscle fatigue during 100-m front crawl. *Eur J Appl Physiol*, 111(1), 101-113.
- Turpin, N. A., Guevel, A., Durand, S., & Hug, F. (2011). Fatigue-related adaptations in muscle coordination during a cyclic exercise in humans. *J Exp Biol*, 214(Pt 19), 3305-3314.

- Vergauwen, L., Spaepen, A. J., Lefevre, J., & Hespel, P. (1998). Evaluation of stroke performance in tennis. *Med Sci Sports Exerc*, 30(8), 1281-1288.
- Viitasalo, J. H., & Komi, P. V. (1977). Signal characteristics of EMG during fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 37(2), 111-121.
- Wu, C. L., Shih, M. C., Yang, C. C., Huang, M. H., & Chang, C. K. (2010). Sodium bicarbonate supplementation prevents skilled tennis performance decline after a simulated match. *J Int Soc Sports Nutr*, 7, 33.

Conclusion générale et perspectives

« En ultime analyse, toute chose n'est connue que parce que l'on veut croire la connaître. »

(Koan zen)

Cette thèse est consacrée d'une part à l'étude des méthodes de normalisation EMG des muscles du membre supérieur, et d'autre part à l'analyse des modifications de l'activité musculaire du membre supérieur en tennis sous l'effet de la vitesse de balle et de la fatigue. Notre travail s'inscrit dans le courant scientifique actuel lié à l'étude des signaux EMG en tentant de proposer de nouvelles méthodes de normalisation du signal pour le membre supérieur. En effet, bien que la méthode CVIM reste largement utilisée, et fournit des résultats très satisfaisants, elle présente également certaines limites liées en partie à sa lourdeur de mise en œuvre et à son incapacité partielle à rendre compte du niveau d'activation relatif des muscles lors de mouvements dynamiques. C'est la raison pour laquelle, nous nous sommes intéressés aux méthodes dynamiques qui apparaissent plus appropriées et plus fiables pour l'étude de mouvements anisométriques tels que rencontrés dans de nombreux sports.

Bien que très utile dans l'étude du mouvement humain, l'EMG nécessite une très grande rigueur méthodologique quant à son utilisation et à son interprétation. L'une des préoccupations principales des chercheurs doit consister à limiter au maximum l'impact des facteurs non physiologiques sur le signal EMG. Pour y répondre, il convient de respecter les recommandations du SENIAM (e.g placement des électrodes), mais aussi d'utiliser des procédures de normalisation fiables et adaptées aux tâches étudiées. Au regard des critères de choix de la procédure de normalisation (i.e fiabilité, variabilité, pertinence, accessibilité) la valeur EMG de référence doit être obtenue par le biais d'un effort maximal se rapprochant le plus possible du mouvement étudié. Dans la perspective d'une application aux frappes du tennis, l'étude 1 nous a permis de montrer que des exercices dynamiques de force (i.e pompes et tractions) peuvent être utilisés comme méthode de normalisation pour des muscles du membre supérieur. Similairement aux études sur le membre inférieur, ces méthodes dynamiques maximales apparaissaient plus fiables et fournissent des niveaux d'activité EMG supérieurs comparativement à la méthode CVIM. Toutefois, cette méthode classique doit être conservée pour certains muscles. A l'issue de cette étude une des perspectives de travail est d'appliquer cette nouvelle procédure de normalisation à différentes activités, que ce soit dans le domaine sportif (e.g sports de raquette, baseball, basket, handball), mais également professionnel afin d'améliorer par exemple la précision dans l'évaluation de la contrainte musculaire susceptible de générer des troubles musculo-squelettiques.

Suite à cette partie davantage méthodologique, notre travail s'est orienté vers une thématique plus appliquée en portant sur l'activité tennis. Par le biais de l'étude 2 nous avons mis en relation les changements de l'activité EMG en termes d'amplitude et de timing avec

l'augmentation de la vitesse de balle. L'utilisation de l'EMG de surface nous a permis de mettre en évidence la modification de l'activation de muscles spécifiques pour lesquels les entraîneurs devront donc porter une attention particulière. Les résultats de cette étude nous ont également amené à envisager de futures études afin d'examiner plus en détails l'éventuelle relation qu'il existerait entre les changements d'activité EMG causés par l'augmentation de la vitesse de balle et les caractéristiques personnelles des joueurs (e.g données anthropométriques, raquettes, technique de frappe).

L'étude 3 nous a permis d'étudier l'influence de la fatigue sur l'activation musculaire du membre supérieur et sur les variables de la performance (i.e vitesse, précision, régularité). Nous avons ainsi observé une modification du niveau d'activation de certains muscles du membre supérieur sans modification des paramètres temporels d'activation. En lien avec les précédentes recherches sur la fatigue en tennis, nous avons également constaté une dégradation de la performance, qui pourrait être liée aux changements d'activation musculaire. Cette étude a mis en lumière les muscles les plus fatigables lors d'un exercice intermittent intense et des effets de la fatigue sur la performance différents selon le type de frappe. Ainsi, au sein du programme d'entraînement des joueurs de tennis, il semble intéressant d'inclure un travail spécifique d'endurance musculaire du grand pectoral et des muscles de l'avant-bras, et d'accentuer le travail de la précision en coup droit et de la vitesse en service en situation de fatigue.

Ce travail sur l'utilisation de l'EMGs dans l'étude des frappes en tennis peut être considéré comme une contribution à la meilleure compréhension des relations existant entre l'activation des muscles du membre supérieur et les contraintes subies lors de l'augmentation de la vitesse de frappe (Etude 2) et en situation de fatigue (Etude 3). Néanmoins, un certain nombre de questions restent posées, conduisant ainsi à différentes perspectives d'investigation.

Les informations obtenues lors de compétitions officielles restent rares et correspondent souvent à des analyses descriptives, non dérangeantes, des paramètres de jeu au cours du match (e.g durée des échanges, distance de course ou nombre d'une frappe). Néanmoins, il semble intéressant de réaliser de futures recherches en conditions *in situ* car elles impliquent des émotions/comportements chez le joueur intervenant dans la performance et non répliquables lors de jeu simulé. De plus, ce type de recherche permet de prendre en compte les processus cognitifs (i.e anticipation, prise de décision) et le traitement des informations visuelles mis en jeux lors d'échanges. Le recours à des scénarios de match visualisés par

ordinateur ou projetés sur écran pourrait être une solution pour réaliser les évaluations pré- et post-fatigue.

Par ailleurs, l'évaluation de l'impact de la fatigue sur la performance pourrait être envisagée sous une autre approche incluant l'étude des variables biomécaniques. La biomécanique relative à la réalisation des frappes a fait l'objet de nombreuses études généralement consacrées au développement technique ou aux causes d'une pathologie (e.g tennis elbow). Très peu de données concernent l'influence de la fatigue sur la biomécanique des frappes. Compte tenu des résultats des études sur les effets de la fatigue en tennis, il serait plus qu'intéressant d'explorer ce sujet lors de nos futures études, en nous concentrant sur le possible lien entre modifications biomécaniques et dégradation de la performance. Les résultats de précédentes études dans d'autres sports (e.g baseball, water-polo) encouragent à s'intéresser à cette problématique. Ces résultats mettent en évidence la présence de stratégie de compensation en situation de fatigue, qui aurait pour but de maintenir les composantes cinématiques essentielles afin de réduire la dégradation de la performance. L'objectif en tennis serait d'étudier d'éventuelles modifications cinématiques, par le biais d'une analyse vidéo à haute fréquence, dans différentes conditions de fatigue, pour ensuite proposer des méthodes ergogéniques. Ce type d'analyse permettrait également d'accéder à des données cinétiques qui enrichiraient l'étude de l'influence de la fatigue. En outre, il serait intéressant d'envisager l'utilisation de la technique de surimposition, afin d'approfondir l'analyse des mécanismes mis en jeu dans la fatigue musculaire du membre supérieur.

Une telle approche donnerait lieu à de nouvelles connaissances et une meilleure compréhension de la relation entre fatigue neuromusculaire et performance, dont les entraîneurs et préparateurs physiques pourraient bénéficier afin d'optimiser leurs méthodes d'entraînement.

Bibliographie

« Une citation sans références est à peu près aussi utile qu'une horloge sans aiguilles. »

(Paul Desalmand)

- [1] Clarys JP. Electromyography in sports and occupational settings: an update of its limits and possibilities. *Ergonomics*. 2000 Oct;43(10):1750-62.
- [2] Basmajian J, De Luca CJ. *Muscles Alive* (5th ed.). Baltimore, MD: Williams & Wilkins 1985.
- [3] Hagg GM, Luttmann A, Jager M. Methodologies for evaluating electromyographic field data in ergonomics. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000 Oct;10(5):301-12.
- [4] Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000 Oct;10(5):361-74.
- [5] Hogrel JY. Clinical applications of surface electromyography in neuromuscular disorders. *Neurophysiol Clin*. 2005 Jul;35(2-3):59-71.
- [6] De Luca CJ. Physiology and mathematics of myoelectric signals. *IEEE transactions on bio-medical engineering*. 1979 Jun;26(6):313-25.
- [7] Stegeman DF, Blok JH, Hermens HJ, Roeleveld K. Surface EMG models: properties and applications. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000 Oct;10(5):313-26.
- [8] Clancy EA, Morin EL, Merletti R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol*. 2002 Feb;12(1):1-16.
- [9] Merletti R, Farina D, Gazzoni M. The linear electrode array: a useful tool with many applications. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Feb;13(1):37-47.
- [10] Gazzoni M, Farina D, Merletti R. A new method for the extraction and classification of single motor unit action potentials from surface EMG signals. *J Neurosci Methods*. 2004 Jul 30;136(2):165-77.

- [11] De Luca CJ. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics* 1997;13:135-63.
- [12] Bouisset S, Maton B. *Muscles, posture et mouvement : base et applications de la méthode électromyographique*. Hermann: Paris. 1995:735.
- [13] Labarre-Vila A. [Assessment of muscle function in pathology with surface electrode EMG]. *Rev Neurol (Paris)*. 2006 Apr;162(4):459-65.
- [14] Cram JR. The history of surface electromyography. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2003 Jun;28(2):81-91.
- [15] Stegeman DF, Hermens HJ. Standards for surface electromyography: the European project (SENIAM). In: Hermens HJ, Rau G, Disselhorst-Klug C, Freriks B, eds. *Surface Electromyography Application Areas and Parameters Proceedings of the Third General SENIAM Workshop on surface electromyography*. Aachen 1998:108–12.
- [16] Hogrel JY, Duchene J, Marini JF. Variability of some SEMG parameter estimates with electrode location. *J Electromyogr Kinesiol*. 1998 Oct;8(5):305-15.
- [17] Farina D, Merletti R, Enoka RM. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol*. 2004 Apr;96(4):1486-95.
- [18] Rainoldi A, Nazzaro M, Merletti R, Farina D, Caruso I, Gaudenti S. Geometrical factors in surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000 Oct;10(5):327-36.
- [19] Kendell C, Lemaire ED, Losier Y, Wilson A, Chan A, Hudgins B. A novel approach to surface electromyography: an exploratory study of electrode-pair selection based on signal characteristics. *J Neuroeng Rehabil*. 2012 Apr 26;9(1):24.
- [20] Beck TW, Housh TJ, Cramer JT, Malek MH, Mielke M, Hendrix R, et al. Electrode shift and normalization reduce the innervation zone's influence on EMG. *Medicine and science in sports and exercise*. 2008 Jul;40(7):1314-22.
- [21] Merletti R, Rainoldi A, Farina D. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exercise and sport sciences reviews*. 2001;29(1):20-5.
- [22] Lariviere C, Delisle A, Plamondon A. The effect of sampling frequency on EMG measures of occupational mechanical exposure. *J Electromyogr Kinesiol*. 2005 Apr;15(2):200-9.
- [23] Soderberg GL, Cook TM. Electromyography in biomechanics. *Phys Ther*. 1984 Dec;64(12):1813-20.
- [24] Raez MB, Hussain MS, Mohd-Yasin F. Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications. *Biol Proced Online*. 2006;8:11-35.
- [25] De Luca CJ. *Surface Electromyography: Detection and Recording*: Delsys Inc 2002.
- [26] De Luca CJ, Gilmore LD, Kuznetsov M, Roy SH. Filtering the surface EMG signal: Movement artifact and baseline noise contamination. *J Biomech*. 2010 May 28;43(8):1573-9.
- [27] Phinyomark A, Phukpattaranont P, Limsakul C. The Usefulness of Wavelet Transform to Reduce Noise in the SEMG Signal. In: Schwartz M, ed. *EMG Methods for Evaluating Muscle and Nerve Function*: InTech 2012:107-32.
- [28] Merletti R. Standards for reporting EMG data. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 1999;9(1).
- [29] Kent-Braun JA. Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1999 Jun;80(1):57-63.
- [30] Konrad P. *The ABC of EMG: A practical introduction to kinesiological electromyography*. Scottsdale: Noraxon INC.USA 2005.
- [31] Kollmitzer J, Ebenbichler GR, Kopf A. Reliability of surface electromyographic measurements. *Clin Neurophysiol*. 1999 Apr;110(4):725-34.

- [32] McLean L, Chislett M, Keith M, Murphy M, Walton P. The effect of head position, electrode site, movement and smoothing window in the determination of a reliable maximum voluntary activation of the upper trapezius muscle. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Apr;13(2):169-80.
- [33] Farfan FD, Politti JC, Felice CJ. Evaluation of EMG processing techniques using Information Theory. *Biomed Eng Online*. 2010;9:72.
- [34] St-Amant Y, Rancourt D, Clancy EA. Influence of smoothing window length on electromyogram amplitude estimates. *IEEE transactions on bio-medical engineering*. 1998 Jun;45(6):795-800.
- [35] Day SJ, Hulliger M. Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *J Neurophysiol*. 2001 Nov;86(5):2144-58.
- [36] Keenan KG, Farina D, Maluf KS, Merletti R, Enoka RM. Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. *J Appl Physiol*. 2005 Jan;98(1):120-31.
- [37] Staude GH. Precise onset detection of human motor responses using a whitening filter and the log-likelihood-ratio test. *IEEE transactions on bio-medical engineering*. 2001 Nov;48(11):1292-305.
- [38] Hodges PW, Bui BH. A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996 Dec;101(6):511-9.
- [39] Strang AJ, Berg WP. Fatigue-induced adaptive changes of anticipatory postural adjustments. *Exp Brain Res*. 2007 Mar;178(1):49-61.
- [40] Hodges PW, Cresswell AG, Thorstensson A. Perturbed upper limb movements cause short-latency postural responses in trunk muscles. *Exp Brain Res*. 2001 May;138(2):243-50.
- [41] Allison GT. Trunk muscle onset detection technique for EMG signals with ECG artefact. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Jun;13(3):209-16.
- [42] Bonato P, D'Alessio T, Knaflitz M. A statistical method for the measurement of muscle activation intervals from surface myoelectric signal during gait. *IEEE transactions on bio-medical engineering*. 1998 Mar;45(3):287-99.
- [43] Lanyi X, Adler A. An improved method for muscle activation detection during gait. *Canadian Conference of Electrical and Computer Engineering*. 2004;1:357--60.
- [44] Merlo A, Farina D, Merletti R. A fast and reliable technique for muscle activity detection from surface EMG signals. *IEEE transactions on bio-medical engineering*. 2003 Mar;50(3):316-23.
- [45] Solnik S, DeVita P, Rider P, Long B, Hortobagyi T. Teager-Kaiser Operator improves the accuracy of EMG onset detection independent of signal-to-noise ratio. *Acta Bioeng Biomech*. 2008;10(2):65-8.
- [46] Li X, Zhou P, Aruin AS. Teager-Kaiser energy operation of surface EMG improves muscle activity onset detection. *Ann Biomed Eng*. 2007 Sep;35(9):1532-8.
- [47] Cavanagh PR, Komi PV. Electromechanical delay in human skeletal muscle under concentric and eccentric contractions. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1979 Nov;42(3):159-63.
- [48] Sarre G, Lepers R. Neuromuscular function during prolonged pedalling exercise at different cadences. *Acta Physiol Scand*. 2005 Dec;185(4):321-8.
- [49] Neptune RR, Kautz SA, Hull ML. The effect of pedaling rate on coordination in cycling. *J Biomech*. 1997 Oct;30(10):1051-8.
- [50] McGhie D, Ettema G. The effect of cadence on timing of muscle activation and mechanical output in cycling: on the activation dynamics hypothesis. *J Electromyogr Kinesiol*. 2011 Feb;21(1):18-24.

- [51] Muraoka T, Muramatsu T, Fukunaga T, Kanehisa H. Influence of tendon slack on electromechanical delay in the human medial gastrocnemius in vivo. *J Appl Physiol*. 2004 Feb;96(2):540-4.
- [52] Nordez A, Gallot T, Catheline S, Guevel A, Cornu C, Hug F. Electromechanical delay revisited using very high frame rate ultrasound. *J Appl Physiol*. 2009 Jun;106(6):1970-5.
- [53] Prilutsky BI. Coordination of two- and one-joint muscles: functional consequences and implications for motor control. *Motor control*. 2000 Jan;4(1):1-44.
- [54] Billaut F, Basset FA, Falgairette G. Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. *Neurosci Lett*. 2005 Jun 3;380(3):265-9.
- [55] Kellis E, Arabatzi F, Papadopoulos C. Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Jun;13(3):229-38.
- [56] Li L, Caldwell GE. Coefficient of cross correlation and the time domain correspondence. *J Electromyogr Kinesiol*. 1999 Dec;9(6):385-9.
- [57] Wren TA, Do KP, Rethlefsen SA, Healy B. Cross-correlation as a method for comparing dynamic electromyography signals during gait. *J Biomech*. 2006;39(14):2714-8.
- [58] Hug F. Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *J Electromyogr Kinesiol*. 2011 Feb;21(1):1-12.
- [59] Hug F, Dorel S. Electromyographic analysis of pedaling: a review. *J Electromyogr Kinesiol*. 2009 Apr;19(2):182-98.
- [60] Bizzi E, Cheung VC, d'Avella A, Saltiel P, Tresch M. Combining modules for movement. *Brain research reviews*. 2008 Jan;57(1):125-33.
- [61] Turpin NA, Guevel A, Durand S, Hug F. Fatigue-related adaptations in muscle coordination during a cyclic exercise in humans. *J Exp Biol*. 2011 Oct 1;214(Pt 19):3305-14.
- [62] Hagg GM. Interpretation of EMG spectral alterations and alteration indexes at sustained contraction. *J Appl Physiol*. 1992 Oct;73(4):1211-7.
- [63] Cifrek M, Medved V, Tonkovic S, Ostojic S. Surface EMG based muscle fatigue evaluation in biomechanics. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009 May;24(4):327-40.
- [64] Bigland-Ritchie B, Donovan EF, Roussos CS. Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. *J Appl Physiol*. 1981 Nov;51(5):1300-5.
- [65] Hostens I, Seghers J, Spaepen A, Ramon H. Validation of the wavelet spectral estimation technique in biceps brachii and brachioradialis fatigue assessment during prolonged low-level static and dynamic contractions. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004 Apr;14(2):205-15.
- [66] Torrence C, Compo GP. A practical guide to wavelet analysis. *Bull Amer Meteor Soc*. 1998;79:61-78.
- [67] Frere J, Gopfert B, Slawinski J, Tourny-Chollet C. Influence of the scale function on wavelet transformation of the surface electromyographic signal. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2011;15(2):111-20.
- [68] von Tscherner V. Intensity analysis in time-frequency space of surface myoelectric signals by wavelets of specified resolution. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000 Dec;10(6):433-45.
- [69] Albertus-Kajee Y, Tucker R, Derman W, Lambert M. Alternative methods of normalising EMG during cycling. *J Electromyogr Kinesiol*. 2010 Dec;20(6):1036-43.
- [70] De Luca CJ, Merletti R. Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1988 Jun;69(6):568-75.
- [71] Farina D, Merletti R, Indino B, Graven-Nielsen T. Surface EMG crosstalk evaluated from experimental recordings and simulated signals. Reflections on crosstalk interpretation, quantification and reduction. *Methods Inf Med*. 2004;43(1):30-5.

- [72] Dimitrova NA, Dimitrov GV, Nikitin OA. Neither high-pass filtering nor mathematical differentiation of the EMG signals can considerably reduce cross-talk. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002 Aug;12(4):235-46.
- [73] Rainoldi A, Galardi G, Maderna L, Comi G, Lo Conte L, Merletti R. Repeatability of surface EMG variables during voluntary isometric contractions of the biceps brachii muscle. *J Electromyogr Kinesiol.* 1999 Apr;9(2):105-19.
- [74] Hsu WL, Krishnamoorthy V, Scholz JP. An alternative test of electromyographic normalization in patients. *Muscle Nerve.* 2006 Feb;33(2):232-41.
- [75] Ball N, Scurr J. An assessment of the reliability and standardisation of tests used to elicit reference muscular actions for electromyographical normalisation. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Feb;20(1):81-8.
- [76] Mathiassen SE, Winkel J, Hagg GM. Normalization of surface EMG amplitude from the upper trapezius muscle in ergonomic studies - A review. *J Electromyogr Kinesiol.* 1995 Dec;5(4):197-226.
- [77] Knutson LM, Soderberg GL, Ballantyne BT, Clarke WR. A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. *J Electromyogr Kinesiol.* 1994;4(1):47-59.
- [78] Burden A. How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Dec;20(6):1023-35.
- [79] Lehman GJ, McGill SM. The importance of normalization in the interpretation of surface electromyography: a proof of principle. *J Manipulative Physiol Ther.* 1999 Sep;22(7):444-6.
- [80] Kelly BT, Kadrmaz WR, Kirkendall DT, Speer KP. Optimal normalization tests for shoulder muscle activation: an electromyographic study. *J Orthop Res.* 1996 Jul;14(4):647-53.
- [81] Kashiwagi K, Tanaka M, Kawazoe T, Furuichi K, Takada H. Effect of amplitude normalization on surface EMG linear envelopes of masticatory muscles during gum chewing. *J Osaka Dent Univ.* 1995 Apr;29(1):19-28.
- [82] Chapman AR, Vicenzino B, Blanch P, Knox JJ, Hodges PW. Intramuscular fine-wire electromyography during cycling: repeatability, normalisation and a comparison to surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Feb;20(1):108-17.
- [83] Bolgla LA, Uhl TL. Reliability of electromyographic normalization methods for evaluating the hip musculature. *J Electromyogr Kinesiol.* 2007 Feb;17(1):102-11.
- [84] Soderberg GL, Knutson LM. A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. *Phys Ther.* 2000 May;80(5):485-98.
- [85] Mirka GA. The quantification of EMG normalization error. *Ergonomics.* 1991 Mar;34(3):343-52.
- [86] Allison GT, Godfrey P, Robinson G. EMG signal amplitude assessment during abdominal bracing and hollowing. *J Electromyogr Kinesiol.* 1998 Feb;8(1):51-7.
- [87] Marras WS, Davis KG. A non-MVC EMG normalization technique for the trunk musculature: Part 1. Method development. *J Electromyogr Kinesiol.* 2001 Feb;11(1):1-9.
- [88] Marras WS, Davis KG, Maronitis AB. A non-MVC EMG normalization technique for the trunk musculature: Part 2. Validation and use to predict spinal loads. *J Electromyogr Kinesiol.* 2001 Feb;11(1):11-8.
- [89] Fernandez-Pena E, Lucertini F, Ditroilo M. A maximal isokinetic pedalling exercise for EMG normalization in cycling. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009 Jun;19(3):e162-70.
- [90] Nieminen H, Takala EP, Viikari-Juntura E. Normalization of electromyogram in the neck-shoulder region. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1993;67(3):199-207.

- [91] Boettcher CE, Ginn KA, Cathers I. Standard maximum isometric voluntary contraction tests for normalizing shoulder muscle EMG. *J Orthop Res.* 2008 Dec;26(12):1591-7.
- [92] Chopp JN, Fischer SL, Dickerson CR. On the feasibility of obtaining multiple muscular maximal voluntary excitation levels from test exertions: a shoulder example. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Oct;20(5):896-902.
- [93] Dankaerts W, O'Sullivan PB, Burnett AF, Straker LM, Danneels LA. Reliability of EMG measurements for trunk muscles during maximal and sub-maximal voluntary isometric contractions in healthy controls and CLBP patients. *J Electromyogr Kinesiol.* 2004 Jun;14(3):333-42.
- [94] Seeley MK, Uhl TL, McCrory J, McGinn P, Kibler WB, Shapiro R. A comparison of muscle activations during traditional and abbreviated tennis serves. *Sports Biomech.* 2008 May;7(2):248-59.
- [95] Ryu RK, McCormick J, Jobe FW, Moynes DR, Antonelli DJ. An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *The American journal of sports medicine.* 1988 Sep-Oct;16(5):481-5.
- [96] Jobe FW, Moynes DR, Tibone JE, Perry J. An EMG analysis of the shoulder in pitching. A second report. *The American journal of sports medicine.* 1984 May-Jun;12(3):218-20.
- [97] Hautier CA, Arsac LM, Deghdegh K, Souquet J, Belli A, Lacour JR. Influence of fatigue on EMG/force ratio and cocontraction in cycling. *Medicine and science in sports and exercise.* 2000 Apr;32(4):839-43.
- [98] Ekstrom RA, Osborn RW, Goehner HM, Moen AC, Ommen BM, Mefferd MJ, et al. Electromyographic normalization procedures for determining exercise intensity of closed chain exercises for strengthening the quadriceps femoris muscles. *J Strength Cond Res.* 2012 Mar;26(3):766-71.
- [99] Pincivero DM, Gandhi V, Timmons MK, Coelho AJ. Quadriceps femoris electromyogram during concentric, isometric and eccentric phases of fatiguing dynamic knee extensions. *J Biomech.* 2006;39(2):246-54.
- [100] Linnamo V, Moritani T, Nicol C, Komi PV. Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003 Feb;13(1):93-101.
- [101] Babault N, Pousson M, Michaut A, Van Hoecke J. Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. *J Appl Physiol.* 2003 Mar;94(3):983-90.
- [102] Komi PV, Linnamo V, Silventoinen P, Sillanpaa M. Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. *Medicine and science in sports and exercise.* 2000 Oct;32(10):1757-62.
- [103] Suter E, Herzog W. Extent of muscle inhibition as a function of knee angle. *J Electromyogr Kinesiol.* 1997 Jun;7(2):123-30.
- [104] Balshaw TG, Hunter AM. Evaluation of electromyography normalisation methods for the back squat. *J Electromyogr Kinesiol.* 2012 Apr;22(2):308-19.
- [105] Albertus-Kajee Y, Tucker R, Derman W, Lamberts RP, Lambert MI. Alternative methods of normalising EMG during running. *J Electromyogr Kinesiol.* 2011 Aug;21(4):579-86.
- [106] Nishijima Y, Kato T, Yoshizawa M, Miyashita M, Iida H. Application of the segment weight dynamic movement method to the normalization of gait EMG amplitude. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Jun;20(3):550-7.
- [107] Rouffet DM, Hautier CA. EMG normalization to study muscle activation in cycling. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008 Oct;18(5):866-78.

- [108] Kellis E, Baltzopoulos V. The effects of normalization method on antagonistic activity patterns during eccentric and concentric isokinetic knee extension and flexion. *J Electromyogr Kinesiol.* 1996 Dec;6(4):235-45.
- [109] Burden AM, Trew M, Baltzopoulos V. Normalisation of gait EMGs: a re-examination. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003 Dec;13(6):519-32.
- [110] Burden A, Bartlett R. Normalisation of EMG amplitude: an evaluation and comparison of old and new methods. *Med Eng Phys.* 1999 May;21(4):247-57.
- [111] Lim HK, Sherwood AM. Reliability of surface electromyographic measurements from subjects with spinal cord injury during voluntary motor tasks. *J Rehabil Res Dev.* 2005 Jul-Aug;42(4):413-22.
- [112] Morrow JR, Jr., Jackson AW. How "significant" is your reliability? *Res Q Exerc Sport.* 1993 Sep;64(3):352-5.
- [113] Weir JP. Quantifying test-retest reliability using the intraclass correlation coefficient and the SEM. *J Strength Cond Res.* 2005 Feb;19(1):231-40.
- [114] Atkinson G, Nevill AM. Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sports medicine. *Sports medicine (Auckland, NZ).* 1998 Oct;26(4):217-38.
- [115] Yang JF, Winter DA. Electromyography reliability in maximal and submaximal isometric contractions. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983 Sep;64(9):417-20.
- [116] Yang JF, Winter DA. Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984 Sep;65(9):517-21.
- [117] Norcross MF, Blackburn JT, Goerger BM. Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Jun;20(3):420-5.
- [118] Mathur S, Eng JJ, MacIntyre DL. Reliability of surface EMG during sustained contractions of the quadriceps. *J Electromyogr Kinesiol.* 2005 Feb;15(1):102-10.
- [119] Sleivert GG, Wenger HA. Reliability of measuring isometric and isokinetic peak torque, rate of torque development, integrated electromyography, and tibial nerve conduction velocity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994 Dec;75(12):1315-21.
- [120] Shrout PE, Fleiss JL. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. *Psychol Bull.* 1979 Mar;86(2):420-8.
- [121] Hopkins WG, Schabert EJ, Hawley JA. Reliability of power in physical performance tests. *Sports medicine (Auckland, NZ).* 2001;31(3):211-34.
- [122] Auchincloss CC, McLean L. The reliability of surface EMG recorded from the pelvic floor muscles. *J Neurosci Methods.* 2009 Aug 30;182(1):85-96.
- [123] Fauth ML, Petushek EJ, Feldmann CR, Hsu BE, Garceau LR, Lutsch BN, et al. Reliability of surface electromyography during maximal voluntary isometric contractions, jump landings, and cutting. *J Strength Cond Res.* 2010 Apr;24(4):1131-7.
- [124] Chinn S. Statistics in respiratory medicine. 2. Repeatability and method comparison. *Thorax.* 1991 Jun;46(6):454-6.
- [125] Hopkins WG. Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports medicine (Auckland, NZ).* 2000 Jul;30(1):1-15.
- [126] Bruton A, Conway JH, Holgate ST. Reliability: What is it, and how is it measured? *Physiotherapy.* 2000;86(2):94-9.
- [127] Rankin G, Stokes M. Reliability of assessment tools in rehabilitation: an illustration of appropriate statistical analyses. *Clin Rehabil.* 1998 Jun;12(3):187-99.
- [128] Hansson GA, Nordander C, Asterland P, Ohlsson K, Stromberg U, Skerfving S, et al. Sensitivity of trapezius electromyography to differences between work tasks - influence of gap definition and normalisation methods. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000 Apr;10(2):103-15.

- [129] Allison GT, Marshall RN, Singer KP. EMG signal amplitude normalization technique in stretch-shortening cycle movements. *J Electromyogr Kinesiol.* 1993;3(4):236-44.
- [130] Kamen G, Caldwell GE. Physiology and interpretation of the electromyogram. *J Clin Neurophysiol.* 1996 Sep;13(5):366-84.
- [131] Benoit DL, Lamontagne M, Cerulli G, Liti A. The clinical significance of electromyography normalisation techniques in subjects with anterior cruciate ligament injury during treadmill walking. *Gait & posture.* 2003 Oct;18(2):56-63.
- [132] Morris AD, Kemp GJ, Lees A, Frostick SP. A study of the reproducibility of three different normalisation methods in intramuscular dual fine wire electromyography of the shoulder. *J Electromyogr Kinesiol.* 1998 Oct;8(5):317-22.
- [133] Hunter AM, St Clair Gibson A, Lambert M, Noakes TD. Electromyographic (EMG) normalization method for cycle fatigue protocols. *Medicine and science in sports and exercise.* 2002 May;34(5):857-61.
- [134] Bao S, Mathiassen SE, Winkel J. Normalizing upper trapezius EMG amplitude: Comparison of different procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* 1995 Dec;5(4):251-7.
- [135] Zakaria D, Kramer JF, Harburn KL. Reliability of non-normalized and normalized integrated EMG during maximal isometric contractions in females. *J Electromyogr Kinesiol.* 1996 Jun;6(2):129-35.
- [136] de Araujo RC, Tucci HT, de Andrade R, Martins J, Bevilaqua-Grossi D, de Oliveira AS. Reliability of electromyographic amplitude values of the upper limb muscles during closed kinetic chain exercises with stable and unstable surfaces. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009 Aug;19(4):685-94.
- [137] Burnett A, Green J, Netto K, Rodrigues J. Examination of EMG normalisation methods for the study of the posterior and posterolateral neck muscles in healthy controls. *J Electromyogr Kinesiol.* 2007 Oct;17(5):635-41.
- [138] Netto KJ, Burnett AF. Reliability of normalisation methods for EMG analysis of neck muscles. *Work.* 2006;26(2):123-30.
- [139] Finucane SD, Rafei T, Kues J, Lamb RL, Mayhew TP. Reproducibility of electromyographic recordings of submaximal concentric and eccentric muscle contractions in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1998 Aug;109(4):290-6.
- [140] Sousa A, Tavares JM. Surface Electromyographic Amplitude Normalization Methods: A Review. In: Takada H, ed. *Electromyography: New Developments, Procedures and Applications* 2012:85-102.
- [141] Fischer SL, Belbeck AL, Dickerson CR. The influence of providing feedback on force production and within-participant reproducibility during maximal voluntary exertions for the anterior deltoid, middle deltoid, and infraspinatus. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Feb;20(1):68-75.
- [142] Fighi SF, Morris AF. Effects of Knowledge of Results on Reciprocal, Isokinetic Strength and Fatigue. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1984;6(3):190-7.
- [143] Hald RD, Bottjen EJ. Effect of Visual Feedback on Maximal and Submaximal Isokinetic Test Measurements of Normal Quadriceps - and Hamstrings. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1987;9(3):86-93.
- [144] McNair PJ, Depledge J, Brett Kelly M, Stanley SN. Verbal encouragement: effects on maximum effort voluntary muscle action. *British journal of sports medicine.* 1996 Sep;30(3):243-5.
- [145] Johansson CA, Kent BE, Shepard KF. Relationship between verbal command volume and magnitude of muscle contraction. *Phys Ther.* 1983 Aug;63(8):1260-5.
- [146] Babault N, Pousson M, Ballay Y, Van Hoecke J. Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol.* 2001 Dec;91(6):2628-34.

- [147] Edwards RG, Lippold OC. The relation between force and integrated electrical activity in fatigued muscle. *The Journal of physiology*. 1956 Jun 28;132(3):677-81.
- [148] Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*. 1984 Nov-Dec;7(9):691-9.
- [149] Enoka RM, Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*. 1992 May;72(5):1631-48.
- [150] Barry BK, Enoka RM. The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol*. 2007 Oct;47(4):465-73.
- [151] Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*. 2001 Oct;81(4):1725-89.
- [152] Place N, Yamada T, Bruton JD, Westerblad H. Muscle fatigue: from observations in humans to underlying mechanisms studied in intact single muscle fibres. *Eur J Appl Physiol*. 2010 Sep;110(1):1-15.
- [153] Edwards AD. Biochemical bases for fatigue in exercise performance: catastrophe theory in muscular fatigue *Biochemistry of exercise*. Champaign: Human Kinetics, IL 1983:1-28.
- [154] Gandevia SC. Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive [corrected]. *Acta physiologica Scandinavica*. 1998 Mar;162(3):275-83.
- [155] Boyas S, Guevel A. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Ann Phys Rehabil Med*. 2011 Mar;54(2):88-108.
- [156] Millet GY, Lepers R. Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2004;34(2):105-16.
- [157] Taylor JL, Gandevia SC. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol*. 2008 Feb;104(2):542-50.
- [158] Duchateau J, Balestra C, Carpentier A, Hainaut K. Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *The Journal of physiology*. 2002 Jun 15;541(Pt 3):959-67.
- [159] Gandevia SC. Insights into motor performance and muscle fatigue based on transcranial stimulation of the human motor cortex. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 1996 Oct-Nov;23(10-11):957-60.
- [160] Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in neurobiology*. 2004 Mar;72(4):223-61.
- [161] St Clair Gibson A, Baden DA, Lambert MI, Lambert EV, Harley YX, Hampson D, et al. The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2003;33(3):167-76.
- [162] Windhorst U, Kirmayer D, Soibelman F, Misri A, Rose R. Effects of neurochemically excited group III-IV muscle afferents on motoneuron afterhyperpolarization. *Neuroscience*. 1997 Feb;76(3):915-29.
- [163] McNeil CJ, Martin PG, Gandevia SC, Taylor JL. The response to paired motor cortical stimuli is abolished at a spinal level during human muscle fatigue. *The Journal of physiology*. 2009 Dec 1;587(Pt 23):5601-12.
- [164] Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*. 1994 Jan;74(1):49-94.
- [165] Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA, Enoka RM. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *The Journal of physiology*. 1993 Jan;460:549-72.
- [166] Westerblad H, Allen DG, Bruton JD, Andrade FH, Lannergren J. Mechanisms underlying the reduction of isometric force in skeletal muscle fatigue. *Acta physiologica Scandinavica*. 1998 Mar;162(3):253-60.

- [167] Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2008 Jan;88(1):287-332.
- [168] Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British journal of sports medicine.* 2005 Feb;39(2):120-4.
- [169] St Clair Gibson A, Noakes TD. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *British journal of sports medicine.* 2004 Dec;38(6):797-806.
- [170] Ulmer HV. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia.* 1996 May 15;52(5):416-20.
- [171] Billaut F, Bishop DJ, Schaerz S, Noakes TD. Influence of knowledge of sprint number on pacing during repeated-sprint exercise. *Medicine and science in sports and exercise.* 2011 Apr;43(4):665-72.
- [172] St Clair Gibson A, Lambert EV, Rauch LH, Tucker R, Baden DA, Foster C, et al. The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports medicine (Auckland, NZ).* 2006;36(8):705-22.
- [173] Girard O, Millet GP. Neuromuscular fatigue in racquet sports. *Neurol Clin.* 2008 Feb;26(1):181-94; x.
- [174] Weir JP, Beck TW, Cramer JT, Housh TJ. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *British journal of sports medicine.* 2006 Jul;40(7):573-86; discussion 86.
- [175] Marcora SM, Bosio A, de Morree HM. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008 Mar;294(3):R874-83.
- [176] Rudroff T, Barry BK, Stone AL, Barry CJ, Enoka RM. Accessory muscle activity contributes to the variation in time to task failure for different arm postures and loads. *J Appl Physiol.* 2007 Mar;102(3):1000-6.
- [177] Ebenbichler GR, Kollmitzer J, Glockler L, Bochdansky T, Kopf A, Fialka V. The role of the biarticular agonist and cocontracting antagonist pair in isometric muscle fatigue. *Muscle Nerve.* 1998 Dec;21(12):1706-13.
- [178] Babault N, Desbrosses K, Fabre MS, Michaut A, Pousson M. Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. *J Appl Physiol.* 2006 Mar;100(3):780-5.
- [179] Kay D, St Clair Gibson A, Mitchell MJ, Lambert MI, Noakes TD. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000 Dec;10(6):425-31.
- [180] Place N, Maffiuletti NA, Martin A, Lepers R. Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. *Muscle Nerve.* 2007 Apr;35(4):486-95.
- [181] Vollestad NK. Measurement of human muscle fatigue. *J Neurosci Methods.* 1997 Jun 27;74(2):219-27.
- [182] Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of physiology.* 2008 Jan 1;586(1):11-23.
- [183] Westerblad H, Allen DG, Lannergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci.* 2002 Feb;17:17-21.
- [184] Taylor JL, Butler JE, Allen GM, Gandevia SC. Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. *The Journal of physiology.* 1996 Jan 15;490 (Pt 2):519-28.

- [185] de Haan A, Jones DA, Sargeant AJ. Changes in velocity of shortening, power output and relaxation rate during fatigue of rat medial gastrocnemius muscle. *Pflugers Arch.* 1989 Feb;413(4):422-8.
- [186] Hautier CA, Belli A, Lacour JR. A method for assessing muscle fatigue during sprint exercise in humans using a friction-loaded cycle ergometer. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1998 Aug;78(3):231-5.
- [187] Borg G, Hassmen P, Lagerstrom M. Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1987;56(6):679-85.
- [188] Noakes TD, St Clair Gibson A. Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *British journal of sports medicine.* 2004 Oct;38(5):648-9.
- [189] Ljunggren G, Johansson SE. Use of submaximal measures of perceived exertion during bicycle ergometer exercise as predictors of maximal work capacity. *J Sports Sci.* 1988 Winter;6(3):189-203.
- [190] Toner MM, Drolet LL, Pandolf KB. Perceptual and physiological responses during exercise in cool and cold water. *Perceptual and motor skills.* 1986 Feb;62(1):211-20.
- [191] Novas AM, Rowbottom DG, Jenkins DG. A practical method of estimating energy expenditure during tennis play. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia.* 2003 Mar;6(1):40-50.
- [192] Marcora SM, Staiano W, Manning V. Mental fatigue impairs physical performance in humans. *J Appl Physiol.* 2009 Mar;106(3):857-64.
- [193] De Luca CJ. Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng.* 1984;11(4):251-79.
- [194] Moritani T, Muro M. Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1987;56(3):260-5.
- [195] Bigland-Ritchie B, Furbush F, Woods JJ. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol.* 1986 Aug;61(2):421-9.
- [196] Oberg T, Sandsjo L, Kadefors R. Electromyogram mean power frequency in non-fatigued trapezius muscle. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1990;61(5-6):362-9.
- [197] Taylor JL, Gandevia SC. Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle & nerve.* 2001 Jan;24(1):18-29.
- [198] Dimitrova NA, Dimitrov GV. Interpretation of EMG changes with fatigue: facts, pitfalls, and fallacies. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003 Feb;13(1):13-36.
- [199] Gerdle B, Karlsson S, Crenshaw AG, Elert J, Friden J. The influences of muscle fibre proportions and areas upon EMG during maximal dynamic knee extensions. *European journal of applied physiology.* 2000 Jan;81(1-2):2-10.
- [200] Lindstrom L, Magnusson R, Petersen I. Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals. *Electromyography.* 1970 Nov-Dec;10(4):341-56.
- [201] Girard O, Lattier G, Maffiuletti NA, Micallef JP, Millet GP. Neuromuscular fatigue during a prolonged intermittent exercise: Application to tennis. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008 Dec;18(6):1038-46.
- [202] Girard O, Micallef JP, Noual J, Millet GP. Alteration of neuromuscular function in squash. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia.* 2010 Jan;13(1):172-7.
- [203] Rahnama N, Lees A, Reilly T. Electromyography of selected lower-limb muscles fatigued by exercise at the intensity of soccer match-play. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006 Jun;16(3):257-63.

- [204] Aujouannet YA, Bonifazi M, Hintzy F, Vuillerme N, Rouard AH. Effects of a high-intensity swim test on kinematic parameters in high-level athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006 Apr;31(2):150-8.
- [205] Stirn I, Jarm T, Kapus V, Strojnik V. Evaluation of muscle fatigue during 100-m front crawl. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Jan;111(1):101-13.
- [206] Dorel S, Drouet JM, Couturier A, Champoux Y, Hug F. Changes of pedaling technique and muscle coordination during an exhaustive exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2009 Jun;41(6):1277-86.
- [207] Linnamo V, Hakkinen K, Komi PV. Neuromuscular fatigue and recovery in maximal compared to explosive strength loading. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1998;77(1-2):176-81.
- [208] Grondin DE, Potvin JR. Effects of trunk muscle fatigue and load timing on spinal responses during sudden hand loading. *J Electromyogr Kinesiol*. 2009 Aug;19(4):e237-45.
- [209] Gates DH, Dingwell JB. Muscle fatigue does not lead to increased instability of upper extremity repetitive movements. *J Biomech*. 2010 Mar 22;43(5):913-9.
- [210] Gates DH, Dingwell JB. The effects of muscle fatigue and movement height on movement stability and variability. *Exp Brain Res*. 2011 Apr;209(4):525-36.
- [211] Missenard O, Mottet D, Perrey S. The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. *Exp Brain Res*. 2008 Feb;185(1):151-6.
- [212] Cote JN, Feldman AG, Mathieu PA, Levin MF. Effects of fatigue on intermuscular coordination during repetitive hammering. *Motor control*. 2008 Apr;12(2):79-92.
- [213] Hufnuss AF, Amarantini D, Forestier N. Effects of distal and proximal arm muscles fatigue on multi-joint movement organization. *Experimental brain research Experimentelle Hirnforschung*. 2006 Apr;170(4):438-47.
- [214] Bonnard M, Sirin AV, Oddsson L, Thorstensson A. Different strategies to compensate for the effects of fatigue revealed by neuromuscular adaptation processes in humans. *Neurosci Lett*. 1994 Jan 17;166(1):101-5.
- [215] Li L, Baum BS. Electromechanical delay estimated by using electromyography during cycling at different pedaling frequencies. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004 Dec;14(6):647-52.
- [216] Forestier N, Nougier V. The effects of muscular fatigue on the coordination of a multijoint movement in human. *Neurosci Lett*. 1998 Aug 21;252(3):187-90.
- [217] Cote JN, Mathieu PA, Levin MF, Feldman AG. Movement reorganization to compensate for fatigue during sawing. *Experimental brain research Experimentelle Hirnforschung*. 2002 Oct;146(3):394-8.
- [218] Cote JN, Raymond D, Mathieu PA, Feldman AG, Levin MF. Differences in multi-joint kinematic patterns of repetitive hammering in healthy, fatigued and shoulder-injured individuals. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. 2005 Jul;20(6):581-90.
- [219] Sparto PJ, Parnianpour M, Reinsel TE, Simon S. The effect of fatigue on multijoint kinematics and load sharing during a repetitive lifting test. *Spine*. 1997 Nov 15;22(22):2647-54.
- [220] Rodacki AL, Fowler NE, Bennett SJ. Vertical jump coordination: fatigue effects. *Medicine and science in sports and exercise*. 2002 Jan;34(1):105-16.
- [221] Linssen WH, Stegeman DF, Joosten EM, van't Hof MA, Binkhorst RA, Notermans SL. Variability and interrelationships of surface EMG parameters during local muscle fatigue. *Muscle Nerve*. 1993 Aug;16(8):849-56.
- [222] MacIsaac D, Parker PA, Scott RN. The short-time Fourier transform and muscle fatigue assessment in dynamic contractions. *J Electromyogr Kinesiol*. 2001 Dec;11(6):439-49.
- [223] Potvin JR, Bent LR. A validation of techniques using surface EMG signals from dynamic contractions to quantify muscle fatigue during repetitive tasks. *J Electromyogr Kinesiol*. 1997 Jun;7(2):131-9.

- [224] Conforto S, D'Alessio T. Real time monitoring of muscular fatigue from dynamic surface myoelectric signals using a complex covariance approach. *Med Eng Phys.* 1999 May;21(4):225-34.
- [225] Viitasalo JH, Komi PV. Signal characteristics of EMG during fatigue. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1977 Sep 16;37(2):111-21.
- [226] Farina D, Fattorini L, Felici F, Filligoi G. Nonlinear surface EMG analysis to detect changes of motor unit conduction velocity and synchronization. *J Appl Physiol.* 2002 Nov;93(5):1753-63.
- [227] Bonato P, Roy SH, Knaflitz M, De Luca CJ. Time-frequency parameters of the surface myoelectric signal for assessing muscle fatigue during cyclic dynamic contractions. *IEEE transactions on bio-medical engineering.* 2001 Jul;48(7):745-53.
- [228] Komi PV, Tesch P. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1979 Sep;42(1):41-50.
- [229] Gerzevic M, Strojnik V, Jarm T. Differences in muscle activation between submaximal and maximal 6-minute rowing tests. *J Strength Cond Res.* 2011 Sep;25(9):2470-81.
- [230] Petrofsky JS. Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1979 Apr 12;41(1):1-15.
- [231] Merletti R, Lo Conte LR, Orizio C. Indices of muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol.* 1991;1(1):20-33.
- [232] Dimitrova NA, Arabadzhiev TI, Hogrel JY, Dimitrov GV. Fatigue analysis of interference EMG signals obtained from biceps brachii during isometric voluntary contraction at various force levels. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009 Apr;19(2):252-8.
- [233] Seghers J, Spaepen A. Muscle fatigue of the elbow flexor muscles during two intermittent exercise protocols with equal mean muscle loading. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon).* 2004 Jan;19(1):24-30.
- [234] Borrani F, Candau R, Millet GY, Perrey S, Fuchslocher J, Rouillon JD. Is the VO₂ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *J Appl Physiol.* 2001 Jun;90(6):2212-20.
- [235] Petrofsky JS, Lind AR. The influence of temperature on the amplitude and frequency components of the EMG during brief and sustained isometric contractions. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1980;44(2):189-200.
- [236] Knaflitz M, Bonato P. Time-frequency methods applied to muscle fatigue assessment during dynamic contractions. *J Electromyogr Kinesiol.* 1999 Oct;9(5):337-50.
- [237] Gonzalez-Izal M, Malanda A, Navarro-Amezqueta I, Gorostiaga EM, Mallor F, Ibanez J, et al. EMG spectral indices and muscle power fatigue during dynamic contractions. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010 Apr;20(2):233-40.
- [238] Ament W, Bonga GJ, Hof AL, Verkerke GJ. Electromyogram median power frequency in dynamic exercise at medium exercise intensities. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 1996;74(1-2):180-6.
- [239] Karlsson S, Yu J, Akay M. Time-frequency analysis of myoelectric signals during dynamic contractions: a comparative study. *IEEE transactions on bio-medical engineering.* 2000 Feb;47(2):228-38.
- [240] Dimitrov GV, Arabadzhiev TI, Mileva KN, Bowtell JL, Crichton N, Dimitrova NA. Muscle fatigue during dynamic contractions assessed by new spectral indices. *Medicine and science in sports and exercise.* 2006 Nov;38(11):1971-9.

- [241] Morana C, Ramdani S, Perrey S, Varray A. Recurrence quantification analysis of surface electromyographic signal: sensitivity to potentiation and neuromuscular fatigue. *J Neurosci Methods*. 2009 Feb 15;177(1):73-9.
- [242] Fernandez J, Mendez-Villanueva A, Pluim BM. Intensity of tennis match play. *British journal of sports medicine*. 2006 May;40(5):387-91; discussion 91.
- [243] Kovacs MS. Applied physiology of tennis performance. *British journal of sports medicine*. 2006 May;40(5):381-5; discussion 6.
- [244] Elliott B. Biomechanics and tennis. *British journal of sports medicine*. 2006 May;40(5):392-6.
- [245] Lees A. Science and the major racket sports: a review. *J Sports Sci*. 2003 Sep;21(9):707-32.
- [246] Girard O, Micallef JP, Millet GP. Lower-limb activity during the power serve in tennis: effects of performance level. *Medicine and science in sports and exercise*. 2005 Jun;37(6):1021-9.
- [247] Gillet E, Leroy D, Thouwarecq R, Stein JF. A notational analysis of elite tennis serve and serve-return strategies on slow surface. *J Strength Cond Res*. 2009 Mar;23(2):532-9.
- [248] Elliott B, Alderson J. Biomechanical performance models: the basis for stroke production. In: Elliott B, Crespo M, Reid M, eds. *Biomechanics of Advanced Tennis* London: ITF 2003:155-76.
- [249] Daubinet G. L'épaule du sportif – Quelles Lésions, quels mécanismes? . In: Blum A, Tavernier T, Brasseur JL, Noël E, Walch G, Cotten A, et al., eds. *L'épaule, une approche pluridisciplinaire* Montpellier: Sauramps Medical 2005:89-106.
- [250] Johnson CD, McHugh MP, Wood T, Kibler B. Performance demands of professional male tennis players. *British journal of sports medicine*. 2006 Aug;40(8):696-9; discussion 9.
- [251] Vergauwen L, Spaepen AJ, Lefevre J, Hespel P. Evaluation of stroke performance in tennis. *Medicine and science in sports and exercise*. 1998 Aug;30(8):1281-8.
- [252] Morris M, Jobe FW, Perry J, Pink M, Healy BS. Electromyographic analysis of elbow function in tennis players. *The American journal of sports medicine*. 1989 Mar-Apr;17(2):241-7.
- [253] Reid M, Chow J, Crespo M. Muscle Activity: An Indicator for Training. In: Elliott B, Crespo M, Reid M, eds. *Biomechanics of Advanced Tennis*. London: ITF 2003:109-36.
- [254] Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. *Clin Sports Med*. 1995 Jan;14(1):79-85.
- [255] Chandler TJ, Kibler WB, Stracener EC, Ziegler AK, Pace B. Shoulder strength, power, and endurance in college tennis players. *The American journal of sports medicine*. 1992 Jul-Aug;20(4):455-8.
- [256] Elliott B, Fleisig G, Nicholls R, Escamilla R. Technique effects on upper limb loading in the tennis serve. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*. 2003 Mar;6(1):76-87.
- [257] Elliott B. Biomechanics and stroke production: implications for the tennis coach. *ITF Coaching and Sport Science Review* 2001;24(2):2-3.
- [258] Elliott BC, Marshall RN, Noffal GJ. Contributions of upper limb segment rotations during the power serve in tennis. *J Appl Biomech*. 1995;11 (4):433-42.
- [259] Elliott B. The development of racquet speed In: Elliott B, Reid M, Crespo M, eds. *Biomechanics of Advanced Tennis*. London: ITF 2003:33–47.
- [260] Signorile JF, Sandler DJ, Smith WN, Stoutenberg M, Perry AC. Correlation analyses and regression modeling between isokinetic testing and on-court performance in competitive adolescent tennis players. *J Strength Cond Res*. 2005 Aug;19(3):519-26.
- [261] Chow JW, Shim JH, Lim YT. Lower trunk muscle activity during the tennis serve. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*. 2003 Dec;6(4):512-8.

- [262] Ferrauti A, Pluim BM, Weber K. The effect of recovery duration on running speed and stroke quality during intermittent training drills in elite tennis players. *J Sports Sci.* 2001 Apr;19(4):235-42.
- [263] Kovacs MS. Tennis physiology: training the competitive athlete. *Sports medicine* (Auckland, NZ. 2007;37(3):189-98.
- [264] Hornery DJ, Farrow D, Mujika I, Young W. Fatigue in tennis: mechanisms of fatigue and effect on performance. *Sports medicine* (Auckland, NZ. 2007;37(3):199-212.
- [265] Smekal G, von Duvillard SP, Rihacek C, Pokan R, Hofmann P, Baron R, et al. A physiological profile of tennis match play. *Medicine and science in sports and exercise.* 2001 Jun;33(6):999-1005.
- [266] Mendez-Villanueva A, Fernandez-Fernandez J, Bishop D. Exercise-induced homeostatic perturbations provoked by singles tennis match play with reference to development of fatigue. *British journal of sports medicine.* 2007 Nov;41(11):717-22; discussion 22.
- [267] Deutsch E, Deutsch SL, Douglas PS. Exercise training for competitive tennis. *Clin Sports Med.* 1988 Apr;7(2):417-27.
- [268] Ferrauti A, Bergeron MF, Pluim BM, Weber K. Physiological responses in tennis and running with similar oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol.* 2001 Jul;85(1-2):27-33.
- [269] Ferrauti A, Weber K, Wright PR. Endurance: Basic, semi-specific and tennis-specific. In: Reid M, Quinn A, Crespo M, eds. *Strength and conditioning for tennis ITF.* London 2003:93-111.
- [270] Davey PR, Thorpe RD, Williams C. Fatigue decreases skilled tennis performance. *J Sports Sci.* 2002 Apr;20(4):311-8.
- [271] Vergauwen L, Brouns F, Hespel P. Carbohydrate supplementation improves stroke performance in tennis. *Medicine and science in sports and exercise.* 1998 Aug;30(8):1289-95.
- [272] Hornery DJ, Farrow D, Mujika I, Young WB. Caffeine, carbohydrate, and cooling use during prolonged simulated tennis. *Int J Sports Physiol Perform.* 2007 Dec;2(4):423-38.
- [273] Fitts PM. The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *J Exp Psychol.* 1954 Jun;47(6):381-91.
- [274] Reid M, Duffield R, Dawson B, Baker J, Crespo M. Quantification of the physiological and performance characteristics of on-court tennis drills. *British journal of sports medicine.* 2008 Feb;42(2):146-51; discussion 51.
- [275] Girard O, Lattier G, Micallef JP, Millet GP. Changes in exercise characteristics, maximal voluntary contraction, and explosive strength during prolonged tennis playing. *British journal of sports medicine.* 2006 Jun;40(6):521-6.
- [276] Girard O, Millet GP, Micallef JP. Are serve velocity and ground reaction forces altered following prolonged tennis? *ITF Coaching and Sport Science Review* 2012;57 (20):16 - 9.
- [277] Hornery DJ, Farrow D, Mujika I, Young W. An integrated physiological and performance profile of professional tennis. *British journal of sports medicine.* 2007 Aug;41(8):531-6; discussion 6.
- [278] Royal KA, Farrow D, Mujika I, Halson SL, Pyne D, Abernethy B. The effects of fatigue on decision making and shooting skill performance in water polo players. *J Sports Sci.* 2006 Aug;24(8):807-15.
- [279] Kovacs M. Hydration and temperature in tennis-a practical review. *J Sci Med Sport.* 2006;5:1-9.
- [280] Mitchell JB, Cole KJ, Grandjean PW, Sobczak RJ. The effect of a carbohydrate beverage on tennis performance and fluid balance during prolonged tennis play. *J Appl Sport Sci Res.* 1992;6(2):96-102.

- [281] Fabre JB, Martin V, Gondin J, Cottin F, Grelot L. Effect of playing surface properties on neuromuscular fatigue in tennis. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012 Nov;44(11):2182-9.
- [282] Girard O, Racinais S, Micallef JP, Millet GP. Spinal modulations accompany peripheral fatigue during prolonged tennis playing. *Scand J Med Sci Sports*. 2009 Jun;21(3):455-64.
- [283] Girard O, Racinais S, Micallef JP, Millet GP. Changes in motoneuron pool excitability during prolonged tennis playing *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(5):S434.
- [284] Struder HK, Hollmann W, Duperly J, Weber K. Amino acid metabolism in tennis and its possible influence on the neuroendocrine system. *British journal of sports medicine*. 1995 Mar;29(1):28-30.
- [285] Kovacs MS. Carbohydrate intake and tennis: are there benefits? *British journal of sports medicine*. 2006 May;40(5):e13.

Annexes

Annexe 1

Influence de la fatigue sur la performance et l'activité musculaire du membre supérieur.

S. Rota & C. Hautier

Publié dans *ITF Coaching and Sport Science Review*, 58 (20), 8-10, 2012

Influence de la fatigue sur la performance et l'activité musculaire du membre supérieur

Samuel Rota (Université de Lyon, France) et Christophe Hautier (Ligue du Lyonnais de Tennis, France)

ITF Coaching and Sport Science Review 2012; 58 (20): 5 - 7

RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude était d'examiner l'effet de la fatigue sur la précision, la vitesse de balle et l'activité musculaire du bras en service et en coup droit. Le protocole de fatigue a entraîné une dégradation de la vitesse de balle en service et de la précision en coup droit, associée à une diminution de l'activation de certains muscles. Les joueurs fatigués semblent adopter une stratégie d'adaptation différente selon le type de coup, sans toutefois modifier leur coordination inter-musculaire. Ces résultats permettent d'envisager un travail de résistance à la fatigue spécifique en fonction des coups et des groupes musculaires.

Mots clés : Fatigue, vitesse de balle, précision, stratégie d'adaptation

Article reçu: 6 juin 2012

Courriel de l'auteur: samuel.rota@fft.fr

Article accepté: 8 octobre de 2012

INTRODUCTION

Au vu de la dimension physique du tennis moderne, la fatigue devient une problématique indissociable de la performance en compétition. S'il existe un consensus sur l'importance de la fatigue en tennis et son influence sur l'issue du match, il reste nécessaire d'en appréhender les causes afin d'en limiter les effets. Plusieurs études scientifiques ont permis de confirmer les observations des entraîneurs sur la dégradation des frappes et des déplacements, et les mauvais choix tactiques survenant en situation de fatigue (Davey et al., 2002). Une synthèse des résultats publiés dans ce domaine a été réalisée par Hornery et al. (2007). Il a été montré que la fatigue issue d'un test de tennis jusqu'à épuisement menait à une détérioration de 69% de la précision des frappes de fond de court et à une baisse de 30% de la vitesse de balle au service (Davey et al., 2002). De même, un entraînement intense de 2h entraînait une diminution de la vitesse et de la précision des frappes de fond de court et de la seconde balle de service, ainsi qu'une augmentation du pourcentage d'erreur de cette dernière (Vergauwen et al., 1998). Enfin, l'activité électromyographique (EMG) et la force maximale isométrique du quadriceps diminuaient significativement lors de matches simulés (Girard et al., 2006, 2008). Selon Girard et al. (2008), la détérioration de la fonction neuromusculaire durant un match de tennis de longue durée pourrait s'expliquer par une défaillance à la fois au niveau central (commande motrice) et périphérique (couplage excitation/contraction).

En revanche, malgré une fatigue ressentie importante, certains joueurs conservent leur vitesse maximale et leur précision au service (Hornery et al., 2007). Il semble donc que des stratégies neuromusculaires compensatoires lors du service puissent survenir en situation de fatigue (Girard et al., 2009) pour maintenir le niveau de performance. Par conséquent, il nous a semblé intéressant d'étudier ces adaptations musculaires au niveau du membre supérieur lors de la fatigue en tennis.

METHODE

Suite à un échauffement standardisé de 20 min, 8 joueurs de tennis adultes (15 à -4/6) ont réalisé un test de performance de frappes avant et après un exercice intermittent conduisant à la fatigue (Figure 1).

Le test de performance portait sur la vitesse, mesurée par un radar, et la précision du service et du coup droit croisé. Les sujets devaient frapper un service puissant et précis, en recherchant l'ace sur le « T ». Les coups droits étaient joués contre une machine à balle (3 secondes par coup). La précision des coups était évaluée par le biais de cibles, dont la plus petite rapportait le plus de points (Figure 2), une balle retombée en dehors des zones cibles ne rapportant aucun point. Le pourcentage d'erreur était calculé par le ratio nombre de coups dans les cibles/nombre total de coups joués. L'activité électrique de huit muscles du membre supérieur dominant a été enregistrée par l'EMG de surface lors de la réalisation des frappes. Les débuts, fins, durées et niveaux d'activation de chaque muscle ont été calculés.

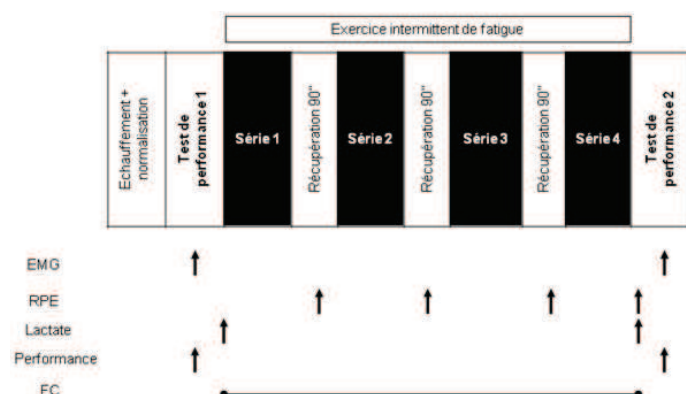


Figure 1 : Déroulement du protocole expérimental et les différents paramètres mesurés. (EMG : électromyographie de surface ; RPE : perception de l'effort ; Performance : mesures de la précision et vitesse de balle ; FC : fréquence cardiaque)

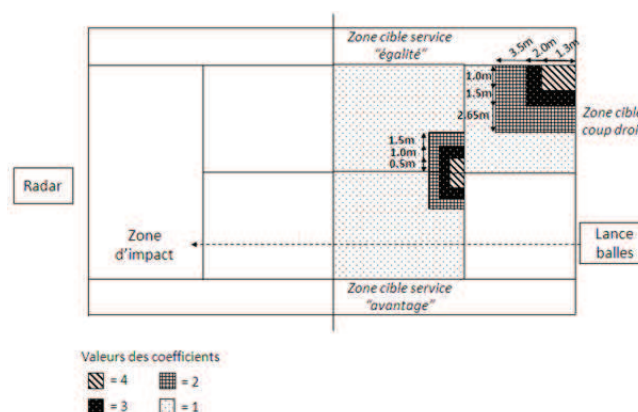


Figure 2 : Schéma du test de performance et les valeurs de coefficients associées aux zones cibles (carrées pour le service)

L'exercice fatiguant était composé de 4 séries de 12 répétitions de 1 service + 8 coups droits croisés (2 secondes par coup). Une récupération de 20 secondes (semi-active) entre les répétitions et de 90 secondes (assise) entre les séries étaient autorisées (Figure 1). Les joueurs devaient frapper à intensité maximale et se replacer au centre entre chaque coup droit. La fréquence cardiaque (FC), la lactatémie ([La]s) et la perception de l'effort (RPE) étaient mesurées au cours du test.

Une ANOVA à mesures répétées et un test-t de Student ont été utilisés pour évaluer les différences avant et après fatigue entre les différents indicateurs.

RESULTATS

La FC moyenne restait constante entre les séries (174.7 bpm \pm 10.6) alors que le [La]s augmentait significativement de 2.8 mmol.l⁻¹ à 5.7 mmol.l⁻¹ ($p = 0.04$). Les valeurs de RPE augmentaient entre chaque série ($p < 0.02$), excepté entre les séries 3 et 4. Les joueurs percevaient leur effort comme « dur » (RPE= 14,5) lors de la première série, puis « très dur » (RPE= 17,5) durant la dernière série de l'exercice.

	VITESSE (M.S-1)		PRÉCISION		RÉGULARITÉ (%)	
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post
Service	38.9 (10)	37.8 (10) *	1.3 (0.4)	1.1 (0.4)	43.4 (15.4)	48.6 (15.2)
C o u p droit	26.9 (10)	26.9 (10)	1.3 (0.3)	1.0 (0.2) *	41.7 (15.4)	49.9 (15.2)

Valeurs: moyenne (écart-type). * différence significative entre pré- et post-test ($p < 0.05$)

Tableau 1. Critères de performance en service et en coup droit en pré- et post-fatigue.

Des diminutions significatives ont été observées au niveau de la vitesse en service (3.2%) et de la précision en coup droit (21.1%) après l'exercice fatiguant (Tableau 1). Le pourcentage d'erreur tendait également à augmenter, particulièrement en coup droit (27.6%) ($p = 0.056$)

Les niveaux d'activation EMG du pectoral majeur (PM) et des fléchisseurs radial du carpe (FCR) diminuaient significativement durant les services et coups droits, tandis que celui des extenseurs radial du carpe (ECR) baissait en coup droit ($p < 0.04$). Aucune différence n'était obtenue pour les débuts, fins et durées d'activité musculaire, quelque soit le muscle.

DISCUSSION

Cette étude a montré un effet négatif de la fatigue sur la vitesse en service et la précision en coup droit, ainsi qu'une baisse significative de l'amplitude EMG du PM, FCR et ECR. En revanche, le pattern temporel de coordination inter-musculaire ne semble pas modifié. Au vu de la fréquence cardiaque moyenne, de la lactatémie et de l'évaluation de la fatigue perçue (RPE), le protocole de fatigue imposait une charge de travail supérieure à celle d'un match, se rapprochant de celle d'un échange intense (Kovacs, 2006).

La fatigue spécifique observée engendrait des stratégies d'adaptation différentes selon le coup joué. En effet, les joueurs diminuaient leur vitesse au service probablement dans le but de conserver une précision élevée et un faible pourcentage d'erreur. En revanche, la préservation de la vitesse en coup droit serait préférée au détriment de la précision et de la régularité. Malgré les différences de protocole entre les études, nos résultats rejoignent ceux des travaux précédents (Hornery et al., 2007). Cette stratégie consciente ou inconsciente renvoie au conflit vitesse-précision de Fitts, qui pourrait expliquer les évolutions inverses entre la vitesse de balle et la précision des frappes.

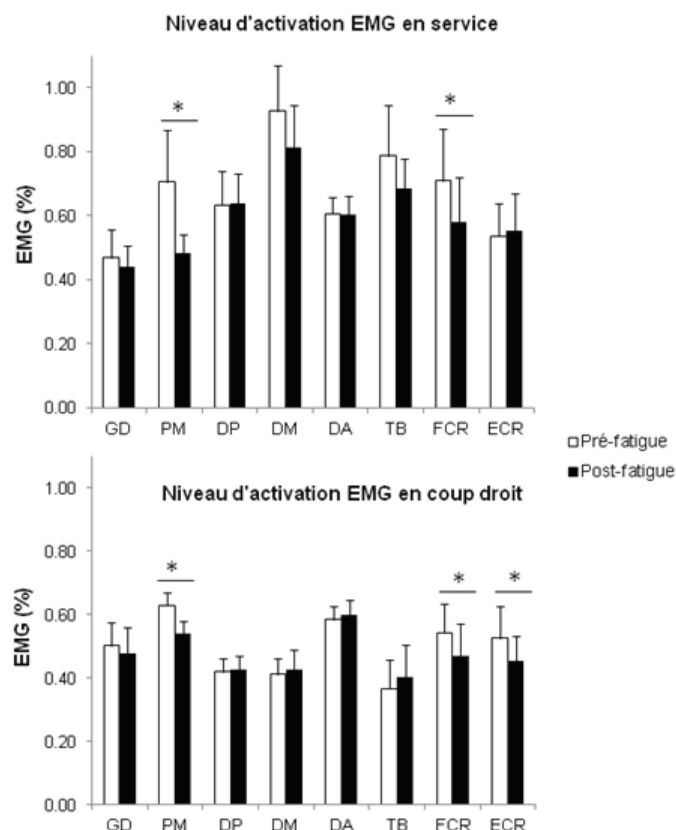


Figure 3. Niveau d'activation EMG normalisé des muscles du membre supérieur au service et en coup droit en pré- et post-fatigue. (GD : grand dorsal ; PM : pectoral majeur ; DP : deltoïde postérieur ; DM : deltoïde moyen ; DA : deltoïde antérieur ; TB : triceps brachial ; FCR : fléchisseurs radial du carpe ; ECR : extenseurs radial du carpe)

Le service est considéré comme l'un des éléments les plus importants du jeu de tennis (Elliott, 2001) et a une incidence significative sur les résultats d'un match de tennis moderne (Gillet et al., 2009). Ainsi, que ce soit à l'entraînement ou en compétition, la précision et la régularité en service sont perçues par les joueurs comme primordiales. Concernant le coup droit, il a été qualifié de coup clé du tennis moderne (Brabenec, 2000) et représente souvent une arme offensive permettant de réaliser des points gagnants. Son travail à l'entraînement repose sur des exercices impliquant des zones cibles beaucoup plus larges que celles du service et basé davantage sur la recherche de puissance que sur la précision. Ainsi, ces exigences d'entraînement, liées à la nature de la frappe, pourraient influencer les stratégies adoptées par rapport au conflit vitesse-précision en situation de fatigue.

La fatigue serait susceptible d'entraîner un remodelage de la coordination inter-musculaire, afin de maintenir la performance de la tâche. Cependant, aucune modification du pattern temporel d'activation n'a été observée dans notre étude. En revanche, la perte de vitesse au service pourrait s'expliquer en partie par la diminution de l'activité de deux muscles producteurs de vitesse, les PM et FCR, qui semblent être déterminants dans la phase d'accélération (Morris et al., 1989 ; Ryu et al., 1988). Ils participent respectivement à la rotation interne de l'épaule et à la flexion du poignet, qui contribue chacune à 40% et 30% de la vitesse totale du service (Elliott, 2006). En situation de fatigue, les joueurs diminueraient l'activation de ces muscles, entraînant une baisse de vitesse. Cette adaptation pourrait avoir pour but de limiter le risque de blessure en réduisant l'amplitude et les forces du mouvement (Kovacs, 2006). La dégradation de la précision en coup droit pourrait se justifier par la diminution du niveau d'activation EMG du FCR et ECR, dans la mesure où la baisse d'activation de ces

muscles peut conduire à un faible contrôle de la raquette (Wu et al., 2010). Ce déclin de l'activité musculaire entraînerait une altération du maintien de la raquette, de la stabilisation du poignet (Morris et al., 1989), de l'amortissement du choc à l'impact et des vibrations (Chow et al., 2007). Les modifications de l'activité EMG des muscles FCR et ECR observées en coup droit, associées aux douleurs ressenties par certains joueurs dans l'avant-bras confirment que les forces de préhension élevées générées à l'impact lors des coups de fond de court entraînent des contraintes importantes sur les avant-bras du joueur (Davey et al., 2002) et peuvent générer une fatigue très localisée.

CONCLUSION

Cette étude met en évidence l'intérêt du travail de la vitesse au service et de la précision en coup droit en situation de fatigue. Il semble également utile de développer l'endurance musculaire du PM et des muscles de l'avant-bras, qui apparaissent les plus sensibles à la fatigue. Ainsi, en s'appuyant sur ces résultats, les entraîneurs et joueurs pourront mettre en place un programme d'entraînement spécifique visant à repousser l'apparition de la fatigue et à développer des stratégies efficaces de maintien de la performance, en réduisant le risque de blessure.



REFERENCES

- Brabenec, J. (2000). Why the forehand is a key stroke. *ITF Coaching and Sport Science Review* 21, 11-13.
- Chow, J.W., Knudson, D.V., Tillman, M.D. & Andrew, D.P. (2007). Pre- and post-impact muscle activation in the tennis volley: effects of ball speed, ball size and side of the body. *Br J Sports Med* 41(11), 754-9.
- Davey, P.R., Thorpe, R.D. & Williams, C. (2002). Fatigue decreases skilled tennis performance. *J Sports Sci* 20(4), 311-8.
- Elliott, B. (2006). Biomechanics and tennis. *Br J Sports Med* 40(5), 392-6.
- Elliott, B. (2001). The serve. *ITF Coaching and Sport Science Review*, 24, 3 - 4.
- Gillet, E., Leroy, D., Thouvenecq, R. & Stein, J.F. (2009). A notational analysis of elite tennis serve and serve-return strategies on slow surface. *J Strength Cond Res* 23(2), 532-9.
- Girard O., Guerin P., Teulier C., Millet G.P., Micallef J.P. (2009). Effets de la fatigue sur les coordinations segmentaires au service en tennis : étude préliminaire. pp. 353-360 in Cronier L., Bayle E. (eds.) *Le tennis dans la société de demain*. AFRAPS.
- Girard, O., Lattier, G., Maffiuletti, N.A., Micallef, J.P. & Millet, G.P. (2008). Neuromuscular fatigue during a prolonged intermittent exercise: Application to tennis. *J Electromyogr Kinesiol* 18(6), 1038-46.
- Girard, O., Lattier, G., Micallef, J.P. & Millet, G.P. (2006). Changes in exercise characteristics, maximal voluntary contraction, and explosive strength during prolonged tennis playing. *Br J Sports Med* 40(6), 521-6.
- Hornery, D.J., Farrow, D., Mujika, I. & Young, W. (2007). Fatigue in tennis: mechanisms of fatigue and effect on performance. *Sports Med* 37(3), 199-212.
- Kovacs, M.S. (2006). Applied physiology of tennis performance. *Br J Sports Med* 40(5), 381-5; discussion 386.
- Morris, M., Jobe, F.W., Perry, J., Pink, M. & Healy, B.S. (1989). Electromyographic analysis of elbow function in tennis players. *Am J Sports Med* 17(2), 241-7.
- Ryu, R.K., McCormick, J., Jobe, F.W., Moynes, D.R. & Antonelli, D.J. (1988). An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med* 16(5), 481-5.
- Vergauwen, L., Spaepen, A.J., Lefevre, J. & Hespel, P. (1998). Evaluation of stroke performance in tennis. *Med Sci Sports Exerc* 30(8), 1281-8.
- Wu, C.L., Shih, M.C., Yang, C.C., Huang, M.H. & Chang, C.K. (2010). Sodium bicarbonate supplementation prevents skilled tennis performance decline after a simulated match. *J Int Soc Sports Nutr* 7, 33.

Annexe 2

Etude de la relation entre la coordination musculaire et la masse de la raquette lors du coup droit en tennis.

I. Rogowski, T. Creveaux, A. Faucon, S. Rota, S. Champely, A. Guillot, C. Hautier

Publié dans *European Journal of Applied Physiology*, 107:289–98, 2009

Relationship between muscle coordination and racket mass during forehand drive in tennis

Isabelle Rogowski · Thomas Creveaux ·
Aurélien Faucon · Samuel Rota · Stéphane Champely ·
Aymeric Guillot · Christophe Hautier

Accepted: 26 June 2009 / Published online: 12 July 2009
© Springer-Verlag 2009

Abstract This study aimed at investigating the relationship between the trunk and upper limb muscle coordination and mass of the tennis racket during forehand drive. A total of 15 male tennis players performed seven series of ten crosscourt forehand drives, both with their personal racket and six rackets with increased mass ranging from 6 to 16% (step = 2%) of their personal racket mass. The electromyographic (EMG) activity was recorded from nine trunk and upper limb muscles. The onset before impact and EMGrms values of the bursts were individually calculated. Results showed that the ball speed and the muscle activation temporal sequences were similar, whatever the increase in racket mass. Interestingly, in all participants, the activation level of the pectoralis major, latissimus dorsi and biceps brachii decreased when the racket mass increased, while the variations in the anterior deltoid activation level were correlated to the individual personal racket mass. These findings strongly suggest that the study of muscle activity during tennis practice should be considered as a complementary technique to determine a better adequacy of the racket characteristics to those of the player.

Keywords Sport implement · Upper limb muscles · Trunk muscles · Groundstroke · Racket sports · Linear mixed-effects model

Introduction

Basically, tennis manufacturers evaluate the properties of their rackets using laboratory testing and sensorial procedures (Barrass et al. 2007). A previous laboratory study has shown that customizing a tennis racket with adding weights might result in the enhancement of the racket power, but may also alter other racket characteristics, such as balance point, swing weight, racket power and sweetspot (Cross 2001). Moreover, the individual sensitivity related to the variations of the racket characteristics is somewhat linked to the level of expertise, and further depends on the characteristic that has been modified (Brody 2000; Bower and Cross 2003).

The importance of racket inertia characteristics in relation both to racket head speed generation and ultimate ball speed has already been reported (Mitchell et al. 2000). Furthermore, it has been shown that non-tennis players were only able to distinguish between two rackets when the difference in their swing weight exceeded 25%, while expert tennis players perceived much smaller changes in weight (2.5%) (Brody 2000). Accordingly, it has been demonstrated that during tennis serve, a decrease in racket moment of inertia could significantly increase head speed (Mitchell et al. 2000). These latter results provide strong evidence of the critical role of the characteristics of tennis racket in speed generation during play, hence suggesting that the individual intrinsic adaptations to the racket property modifications should be carefully considered.

Training programs can be based on playing with extra loads on the racket to improve muscular power (Cardoso Marques 2005). Previous studies on baseball have shown that training in throwing overweight and underweight balls can improve baseball throwing velocity and accuracy (Escamilla et al. 2000). Similarly, swinging a bat of any

I. Rogowski (✉) · T. Creveaux · A. Faucon · S. Rota ·
S. Champely · A. Guillot · C. Hautier
Université de Lyon, Université Lyon 1, Lyon, France
e-mail: rogowski@univ-lyon1.fr

weight under the training program's guidelines resulted in significant bat velocity improvement (Chester and Boatwright 1993; DeRenne et al. 1995). Based on these findings, it was suggested that the use of loads specific to the target activity, but with sufficient variations as compared with the standard load, might induce further training adaptations (DeRenne et al. 1995). It was shown that resistance variations in training should range between 5 and 20% of normal resistance (Escamilla et al. 2000). Experimental research linking the changes in such implementation properties to individual muscle adaptations, however, is far less extended, especially in tennis.

The aim of this study was therefore to investigate the relationship between the trunk and upper limb muscle coordination and the mass of the tennis racket during forehand drive. Using surface electromyography (EMG), it was hypothesized that the temporal sequence would not be altered by changes in racket mass, while the muscle activation level should be influenced by increased racket mass.

Materials and methods

Participants

A total of 15 right-handed, male tennis players (mean \pm SD: height 177.3 ± 7.6 cm; mass 70.0 ± 10.1 kg; age 23.7 ± 7.3 years; International Tennis Number = 3) signed an informed consent form to participate in this study, following approval by the local ethics committee. None of them displayed injury during the 6 months before the study. The procedure of the experiment and the tasks were explained, while no information was provided about the objectives of the study or the variables to be assessed.

Experimental design

After a 15 min warm-up including a few rallies in the service area, baseline rallies and a series of forehand drives, all participants performed seven series of ten successive crosscourt forehand drives. The first series was played with their personal racket, while the following were, respectively, performed using six rackets with increased mass ranging from 6 to 16%, with a stepwise increase of 2%. To avoid any order effect, the conditions were randomised across participants, with a rest interval of 3 min between each series. The overweight rackets were Babolat Pure Drive with a middle balance point. Players were instructed to hit the ball at their own playing velocity in a comfortable way, i.e., without specific instructions regarding the grip. All trials were conducted in the same indoor gymnasium. Tennis balls were projected by a ball machine (Airmatic 104, Pop-Lob, France) located behind the baseline of the

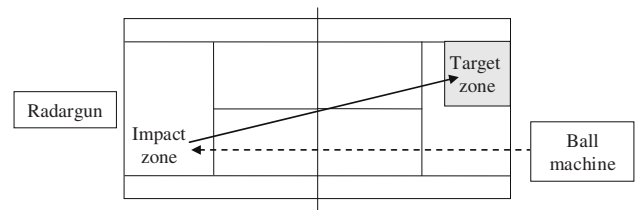


Fig. 1 Schematic representation of the testing environment. *Dotted arrow* ball trajectory before impact. *Full arrow* ball trajectory after impact

tennis court, and a radar gun (SR3600, Sports-radar, Homosassa, FL, USA) was placed behind the player to measure the ball velocity after the forehand drive impact. A target zone was defined in the forehand side of the opposite court (4 m \times 4 m), as shown by Fig. 1.

Electromyographic recordings

Muscle coordination in selected muscles of the trunk and upper arm was monitored using surface electrodes (EMG Triode Electrode, Nickel-plated brass, interelectrode distance = 2 cm, Thought Technology, Montreal, Canada). The muscle activity was recorded from the dominant external oblique, latissimus dorsi, pectoralis major, anterior deltoid, middle deltoid, biceps brachii, triceps brachii, flexor carpi radialis and extensor carpi radialis. All electrode placements were consistent with conventional international recommendations (Hermens et al. 2000). Before placing the EMG surface electrodes, skin surfaces were shaved, abraded and cleaned with alcohol swabs to improve the contact between the skin and the electrodes, and also to reduce skin impedance. After each electrode placement, manual muscle testing was performed to ensure the placement and appropriate related EMG signal. The EMG signals were collected using the Flexcomp Infiniti system (Thought Technology, Montreal, Canada, 2,048 Hz). Quiet files were collected for each muscle to establish the baseline, from which muscle activity was then determined. The signal was filtered (Butterworth order 4, band pass 10–500 Hz), and the root mean square values were calculated (EMGrms, 50 ms). Each muscle was considered “on” when its amplitude was 3 SD points above the baseline signal for a 50 ms windows. In contrast, the muscle was considered “off” when the amplitude dropped below 3 SD above the baseline signal (Kibler et al. 2007). To express the onset and offset of the EMG bursts from the time of ball impact, it was necessary to test whether the technique was reliable and reproducible for detecting the time of impact from the EMG recordings. Therefore, a preliminary study during which six high-speed video cameras (Motion Analysis System, Santa Rosa, USA; 256 Hz) were synchronized

with the surface EMG led to accurate determination of the ball impact on the EMG recordings. The EMG signal of all muscles was rectified and summed. The time of the maximal value for each stroke was then identified. The analysis of 30 forehand drives allowed the comparison between the time of this EMG maximal value and the time of ball impact identified on the video. Based on the analysis of 30 forehand drives, it appeared that the time of ball impact on the EMG recordings was detected on average 1.3 ms (± 6.9 ms) after ball impact. Considering that the duration of the contact between the ball and the strings was evaluated at 5.75 ms (Cross 1999), the reliability of this method was considered as sufficient to detect the time of impact on EMG recordings. Then, the onset before impact and the offset of the EMG burst, as well as the EMGrms values, were individually calculated for the nine muscles and each forehand drive played with the seven rackets.

Data analysis

Among all forehand drives performed in all racket conditions, only those where the ball rebound was in the pre-determined target zone were considered successful. Then, the average and standard deviation of the ball velocity for these successful drives were calculated. The shots with a ball velocity between mean and (\pm) standard deviation were taken into consideration in the subsequent statistical analyses. For these trials, the ball velocities were averaged for each racket conditions in each participant. In order to validate the choice of the analyzed forehand drives, an analysis of variance for repeated measures was performed to compare the differences in ball velocities between the seven different weighted rackets (SPSS 11.0.1., Chicago, IL, USA).

For each player and each racket condition, the onset and offset of the EMG burst and the EMGrms values were averaged for each muscle. First, the temporal activation and deactivation of the nine muscles for the forehand played with the personal racket were analyzed using Friedman's test. In case of statistical significance, the Wilcoxon rank tests for two paired samples were performed in order to define the sequential activation of the nine muscles (SPSS 11.0.1., Chicago, IL, USA). Second, the relationship between the muscle coordination parameter (the onset and offset of the burst and the average EMGrms values) and the increase in racket mass was evaluated using the linear mixed-effects model (Pinheiro and Bates 2000). This kind of statistical model is composed of three terms. The first one corresponds to a general relationship reliable for all participants (fixed effects including linear and quadratic racket mass variables). The second term refers to the participant influence (random effects including linear and quadratic racket mass

variables), while the third term is the within-participant random error. The general form of the postulated models was:

$$Y = F[I + a \times \text{Lr} + b \times \text{Qr}] + R[I(i) + a(i) \times \text{Lr} + b(i) \times \text{Qr}] + E,$$

with Y , the EMG parameter for one muscle, F indicating the fixed effects composed of the intercept (I), linear (Lr) and quadratic (Qr) variables of the increase in racket mass, and a and b , the associated coefficients. R denotes random effect composed of the intercept ($I(i)$), linear (Lr) and quadratic (Qr) effect of the increase in racket mass for the participant i and $a(i)$, $b(i)$, the associated coefficients, and E , residual error term. Then, for the EMG parameter in each muscle, nine models, corresponding to different degrees (0, 1, 2) of the polynomial for the fixed and random effects, were computed. In each case, the choice of the best model was based on the Akaike's Information Criterion (Akaike 1974). Fixed effects were tested using conditional t test and random effects by likelihood ratio tests, LRT (Pinheiro and Bates 2000). The linear mixed-effects models were performed using the package "nlme" in the free software R (R.2.7.2., R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Finally, Pearson's correlation was tested between the personal racket mass and the coefficients $a(i)$ or $b(i)$, when they were significant, to relate the EMGrms values of each muscle to the initial racket mass (SPSS 11.0.1., Chicago, IL, USA). For all statistical tests, differences or coefficients were deemed significant at $p < 0.05$.

Results

Ball velocity analysis

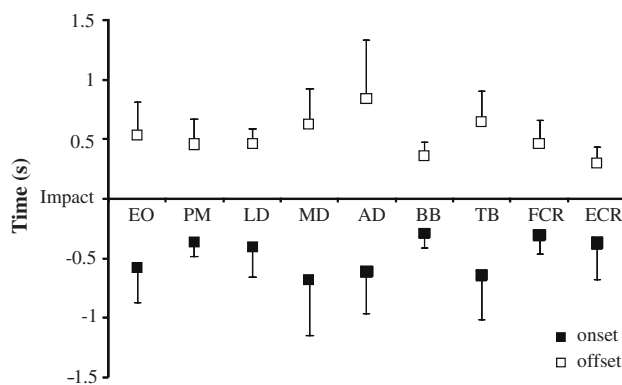
The mean velocities and standard deviations for each racket condition in each participant are in Table 1. The ball velocities after the forehand drive impact presented no significant differences between racket conditions.

Temporal analysis of the EMG-bursts activation and deactivation

Regarding the onset of the EMG bursts for the forehand drive played with the personal racket, the Friedman test indicated significant differences for the onset of the burst for the nine muscles ($p = 0.001$). The sequential muscle activation was ordered as a function of two groups (Fig. 2, Table 2). The first group constituted the anterior deltoid (mean rank = 3.1), external oblique (3.6), triceps brachii (4) and middle deltoid (4.3) was activated earlier before impact than the second group, composed of the pectoralis

Table 1 Mean velocities and standard deviations (m s^{-1}) for each racket condition in each participant with an increase by 0, 6, 8, 10, 12, 14 and 16% of the personal racket mass

Participants	0%	6%	8%	10%	12%	14%	16%	Mean \pm SD
P01	27.6 \pm 0.7	28.2 \pm 0.8	28.5 \pm 0.6	28.2 \pm 0.6	28.4 \pm 1.3	28.6 \pm 0.8	28.3 \pm 0.6	28.27 \pm 0.32
P02	27.8 \pm 0.8	27.4 \pm 0.7	29.0 \pm 1.3	27.8 \pm 0.6	27.1 \pm 1.0	28.1 \pm 1.0	27.8 \pm 0.7	27.85 \pm 0.59
P03	25.8 \pm 1.2	26.4 \pm 0.7	26.4 \pm 0.8	25.5 \pm 0.2	27.2 \pm 1.1	25.9 \pm 1.0	26.7 \pm 1.2	26.26 \pm 0.59
P04	26.2 \pm 0.9	25.5 \pm 0.1	26.5 \pm 0.2	26.9 \pm 0.8	26.6 \pm 0.3	26.3 \pm 1.0	26.9 \pm 1.2	26.40 \pm 0.49
P05	25.5 \pm 1.0	26.5 \pm 0.4	25.3 \pm 0.9	26.1 \pm 1.2	25.2 \pm 1.3	25.2 \pm 1.3	25.7 \pm 1.8	25.64 \pm 0.49
P06	20.7 \pm 1.1	20.5 \pm 0.4	20.8 \pm 1.0	21.2 \pm 1.5	21.9 \pm 0.8	21.2 \pm 1.0	22.2 \pm 0.7	21.19 \pm 0.62
P07	27.4 \pm 1.0	28.3 \pm 1.0	27.8 \pm 1.0	28.3 \pm 1.1	27.8 \pm 1.3	28.7 \pm 0.4	28.1 \pm 1.5	28.06 \pm 0.41
P08	23.7 \pm 1.2	24.1 \pm 0.4	24.1 \pm 0.5	23.8 \pm 1.3	23.7 \pm 1.2	23.8 \pm 0.8	24.1 \pm 1.1	23.89 \pm 0.19
P09	27.0 \pm 0.4	27.1 \pm 0.2	26.7 \pm 0.4	26.8 \pm 0.6	26.4 \pm 0.5	26.3 \pm 1.0	26.7 \pm 0.8	26.70 \pm 0.31
P10	26.5 \pm 0.8	26.6 \pm 1.1	26.5 \pm 1.1	26.9 \pm 0.8	27.3 \pm 1.1	26.6 \pm 1.3	26.7 \pm 0.6	26.74 \pm 0.30
P11	25.5 \pm 0.7	25.8 \pm 0.5	25.4 \pm 0.2	25.8 \pm 0.5	25.7 \pm 0.6	25.3 \pm 0.7	25.8 \pm 0.3	25.63 \pm 0.22
P12	23.9 \pm 0.5	24.0 \pm 0.6	24.0 \pm 0.4	23.8 \pm 0.5	24.0 \pm 0.6	24.3 \pm 0.2	23.8 \pm 0.6	23.97 \pm 0.18
P13	30.0 \pm 0.4	30.1 \pm 0.3	30.2 \pm 0.3	30.4 \pm 0.6	30.6 \pm 0.5	30.8 \pm 0.0	30.6 \pm 0.0	30.39 \pm 0.30
P14	27.6 \pm 0.2	27.8 \pm 0.7	28.9 \pm 0.6	27.0 \pm 0.6	27.5 \pm 0.9	27.9 \pm 0.6	27.5 \pm 1.0	27.76 \pm 0.58
P15	28.5 \pm 0.6	28.8 \pm 0.6	28.7 \pm 0.8	28.5 \pm 0.6	29.3 \pm 0.4	28.8 \pm 1.4	28.8 \pm 0.8	28.75 \pm 0.27

**Fig. 2** Muscle activation onset and offset of the external oblique (EO), pectoralis major (PM), latissimus dorsi (LD), middle deltoid (MD), anterior deltoid (AD), biceps brachii (BB), triceps brachii (TB), flexor carpi radialis (FCR) and extensor carpi radialis (ECR)

major (5.5), latissimus dorsi (5.8), extensor carpi radialis (6), flexor carpi radialis (6.2) and biceps brachii (6.5). No significant relationship was observed between the increase in racket mass and the onset of the EMG burst, whatever the muscle (Fig. 3).

Regarding the offset of the EMG bursts for the forehand drive played with the personal racket, the Friedman test indicated significant differences for the offset of the burst for the nine muscles ($p \leq 0.001$). The sequential muscle deactivation was ordered as a function of the three groups (Fig. 2, Table 3). The first group, constituted of the extensor carpi radialis (mean rank = 2.3) and biceps brachii (3.4) stopped their activation earlier after impact than a second group of muscles, composed of pectoralis major (4.2), flexor carpi radialis (4.3), latissimus dorsi (4.9) and

Table 2 Results of Wilcoxon rank test for two paired samples for the onset of the burst during the forehand drives played with the personal racket

	EO	PM	LD	MD	AD	BB	TB	FCR
PM	0.005							
LD	0.012	NS						
MD	NS	NS	NS					
AD	NS	0.006	0.011	NS				
BB	0.002	0.028	NS	0.028	0.002			
TB	NS	NS	0.043	NS	NS	0.009		
FCR	0.007	NS	NS	0.050	0.004	NS	0.014	
ECR	0.02	NS	NS	NS	0.003	NS	0.021	NS

EO external oblique, PM pectoralis major, LD latissimus dorsi, MD middle deltoid, AD anterior deltoid, BB biceps brachii, TB triceps brachii, FCR flexor carpi radialis, ECR extensor carpi radialis

external oblique (5.5), which stopped their activation earlier than the middle deltoid (6.4), triceps brachii (6.9) and anterior deltoid (7.1). No significant relationship was observed between the increase in racket mass and the offset of the EMG burst, whatever the muscle (Fig. 3).

Relationship between muscle activation levels

No significant relationship was found between the increase in racket mass and EMGrms values of the external oblique, middle deltoid, triceps brachii, flexor carpi radialis and extensor carpi radialis. Significant relationships between the increase in racket mass and the EMGrms values in the pectoralis major (Fig. 4), biceps brachii (Fig. 5), latissimus dorsi (Fig. 6), and anterior deltoid (Fig. 7), were observed.

Fig. 3 Onset and offset of the EMG bursts for the muscle external oblique (*EO*), pectoralis major (*PM*), latissimus dorsi (*LD*), middle deltoid (*MD*), anterior deltoid (*AD*), biceps brachii (*BB*), triceps brachii (*TB*), flexor carpi radialis (*FCR*), and extensor carpi radialis (*ECR*) in each racket conditions (increase by 0, 6, 8, 10, 12, 14 and 16% of the personal racket mass)

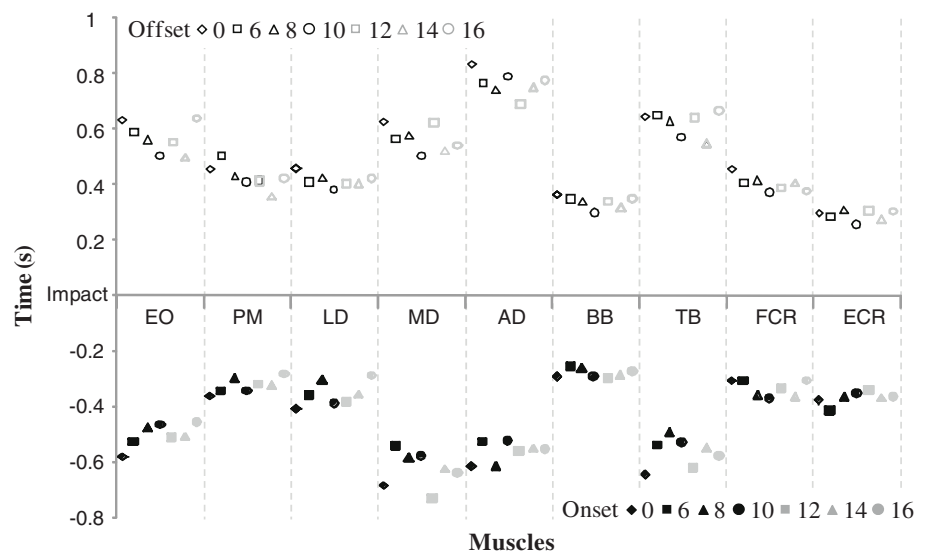


Table 3 Results of Wilcoxon rank test for two paired samples for the offset of the burst during the forehand drives played with the personal racket

	EO	PM	LD	MD	AD	BB	TB	FCR
PM	NS							
LD	NS	NS						
MD	NS	0.010	NS					
AD	0.031	0.013	0.007	NS				
BB	0.038	NS	0.029	0.003	0.001			
TB	NS	0.001	0.031	NS	NS	0.001		
FCR	NS	NS	NS	0.020	0.005	NS	0.005	
ECR	0.005	0.020	0.001	0.001	0.004	0.048	0.001	0.006

EO external oblique, *PM* pectoralis major, *LD* latissimus dorsi, *MD* middle deltoid, *AD* anterior deltoid, *BB* biceps brachii, *TB* triceps brachii, *FCR* flexor carpi radialis, *ECR* extensor carpi radialis

The pectoralis major (Fig. 4) and biceps brachii (Fig. 5) EMG_{rms} values were influenced by the linear effect of the increased racket mass in the fixed term of the model ($a = -1.57$, $t = -2.21$, $df = 86$, $p = 0.02$ and $a = -1.73$, $t = -2.23$, $df = 89$, $p = 0.028$, respectively). As shown by Figs. 4 and 5, in all participants, the activation level of the pectoralis major and biceps brachii muscles were found to linearly decrease when the racket mass increased.

The latissimus dorsi EMG_{rms} values were influenced by the quadratic effect of the increase in racket mass, in the fixed term of the model ($b = 0.21$, $t = 2.91$, $df = 88$, $p = 0.005$), and by the linear effect of the increase in racket mass, in the random term of the model (LRT = 4.00, $df = 6$, $p = 0.04$). The participants displayed a decrease in the latissimus dorsi activation level until an increase by about 10% of the personal racket mass. Then the latissimus

dorsi activation level increased once again without reaching the level observed for the personal racket (Fig. 6).

The anterior deltoid EMG_{rms} values were impacted by the quadratic effects of the increase in racket mass, in the random term of the model (LRT = 9.24, $df = 5$, $p < 0.001$). The participants were divided into two groups as a function of the anterior-deltoid activation level pattern (Fig. 7). The first group (P01, P04, P06, P07, P10, P13, P15) displayed an increase, followed by a decrease in the activation level when the racket mass increased. The second group presented an inverse evolution, i.e., a decrease followed by an increase in the anterior deltoid activation level.

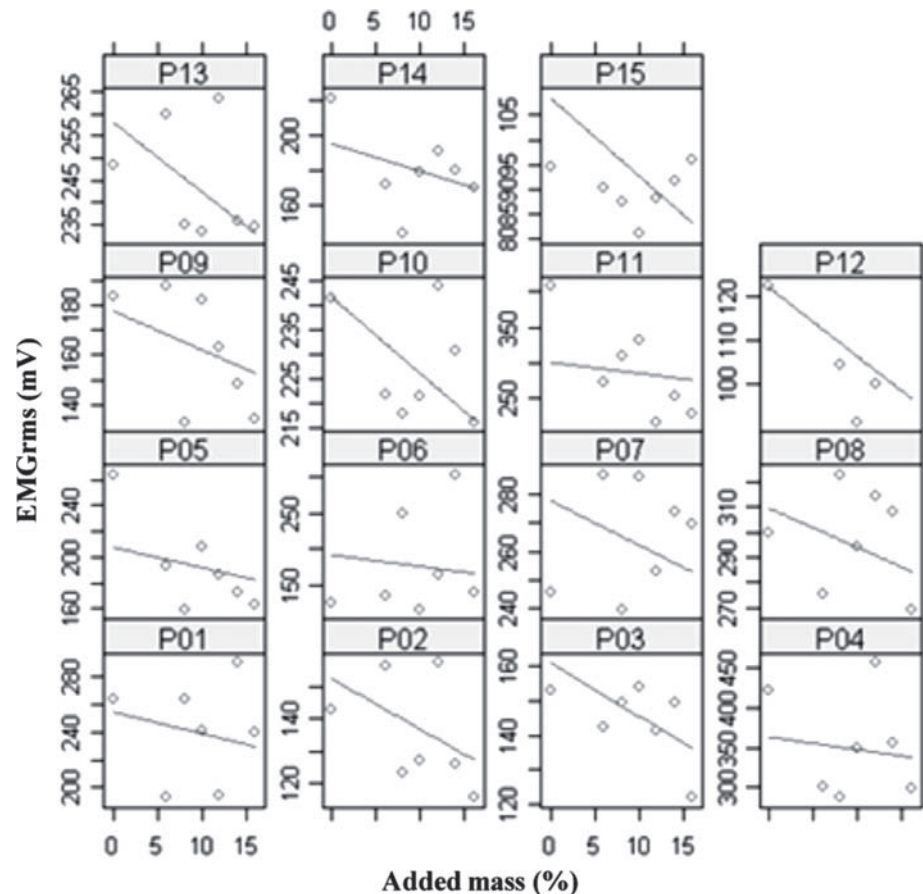
Correlation between the participant model coefficients and personal racket mass

The Pearson's correlation provided evidence of a strong correlation between the initial racket mass and the random coefficient $b(i)$ associated with the quadratic term of the racket mass variable, in the anterior deltoid EMG_{rms} model (Fig. 8). In contrast, no significant correlation was observed between the random coefficient $a(i)$ associated with the racket mass linear variable in the latissimus dorsi EMG_{rms} model.

Discussion

The present study was designed to determine whether individual muscle coordination may be altered by increase in the mass of the tennis racket during forehand drive. The main results were that the muscle activation temporal sequence was similar in all experimental conditions, i.e., whatever the increase in the racket mass, and that in all

Fig. 4 Fitted linear mixed-effects model for the pectoralis major EMGrms values

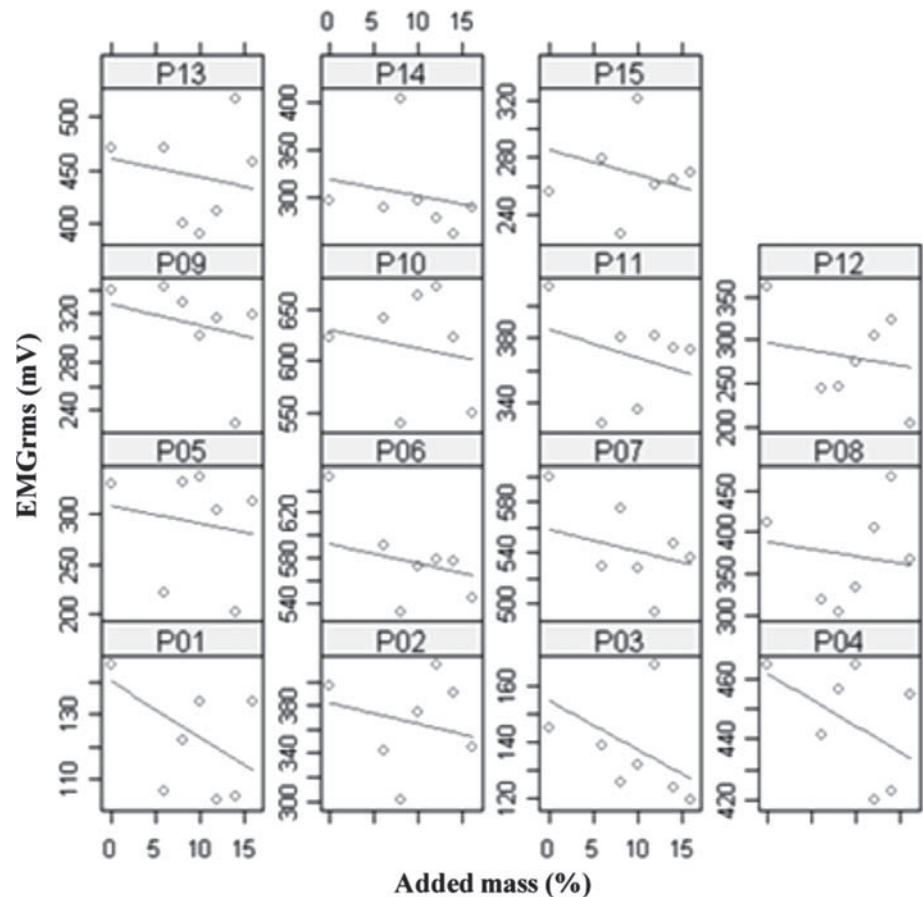


participants, the activation level of the pectoralis major, latissimus dorsi and biceps brachii decreased when the racket mass increased. Furthermore, the variations in the anterior deltoid activation level were found to depend on the personal racket mass of the players.

Regarding the experimental procedures, similar ball velocities after the forehand drive impact showed that all players complied with the experimental instructions, whatever the racket mass conditions (Table 1). At first glance, the temporal sequence of muscle activation indicated that the muscles involved in the upper limb abduction (middle deltoid), elbow extension (triceps brachii), upper limb flexion (anterior deltoid) and trunk rotation (external oblique) were contracted early before impact (Fig. 2). These muscles prepare the forward swing between the preparation and acceleration phases of the forehand drive and the forward shoulder rotation, while the racket ‘trails’ the trunk (Elliott et al. 1989). Then, the muscles involved in the internal rotation of the upper limb (pectoralis major, latissimus dorsi and biceps brachii) and in the grip of the racket handle (extensor carpi radialis and flexor carpi radialis) were activated about 0.40–0.30 s before impact (Fig. 2). Previous study has shown that the activation of the agonist upper limb muscles (pectoralis major, biceps brachii and flexor carpi radialis) followed a proximal-to-distal

sequence, while the antagonist muscles (latissimus dorsi, triceps brachii and extensor carpi radialis) were activated just before impact (Rouffet et al. 2009). The sequential activation observed in the present study thus seemed to be quite different from that reported in the literature (Rouffet et al. 2009). Differences between the task designs may be the main explanation, however, as the shot direction of the forehand drive was not the same (crosscourt forehand drive vs. crosscourt forehand in the backhand diagonal) as well as the spin of the forehand drive (minimal topspin vs. maximal topspin forehand drive). After impact, the extensor carpi radialis and biceps brachii were first deactivated (Fig. 2), which would correspond to the end of the upper limb forward movement through the ball. Then the external oblique, pectoralis major, latissimus dorsi and flexor carpi radialis were deactivated (Fig. 2), which would correspond to the end of the shoulder internal and trunk rotations, accomplished to wrap the racket around the trunk. The middle deltoid, triceps brachii and anterior deltoid were the last to be deactivated (Fig. 2), probably because they slow down the upper limb racket during the follow-through phase. In accordance with our initial hypothesis, it was possible to maintain sequential activation until an increase by 16% of the personal racket mass (Fig. 3), thus confirming previous findings observed during discus throwing

Fig. 5 Fitted linear mixed-effects model for the biceps brachii EMGrms values

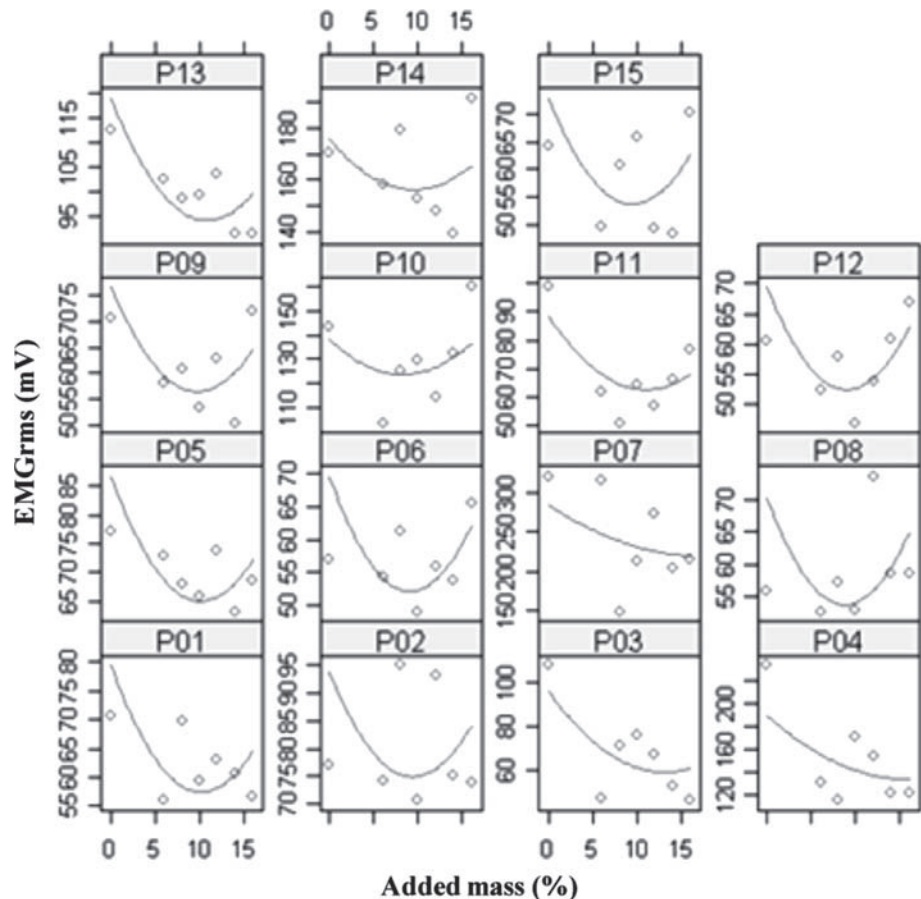


(Dinu et al. 2004). Instead, similar ball velocities and constant temporal sequence of muscle activation allowed the variations in muscle activation level to be attributed to the increase in racket mass.

Interestingly, the increase in the racket mass was found to have a significant influence on the activation level of the upper limb internal rotation muscles. Accordingly, the pectoralis major, biceps brachii and latissimus dorsi were activated to about 0.40–0.30 s before impact (Fig. 2). The activation level of the pectoralis major and biceps brachii decreased when the racket mass increased in all participants, during the forward swing of the forehand drives (Figs. 4, 5), while the activation level of the latissimus dorsi decreased until an increase by about 10% of the personal racket mass, and finally increased again without reaching the activation level measured with the personal racket (Fig. 6). These results are in line with previous data in discus throwing, for which an increase by 15% of the discus mass was related to a decrease in the pectoralis major and biceps brachii activation (Dinu et al. 2004). The lower muscle activation of the pectoralis major and biceps brachii during increased racket mass could be explained by the transfer of potential energy into kinetic energy. During the preparation phase of the forehand drive, the upward

trajectory of the racket allows potential energy to be stored, which would be restituted into kinetic energy during the downward trajectory of the racket at the beginning of the forward swing. If the racket trajectory was similar during the preparation phase of the forehand drive, more potential energy would be stored and, then, more kinetic energy would be transferred. In addition, when two implements of different mass are swung at the same speed toward the ball, the ball speed will be greater when it is struck by the heavier implement (Cross 2004). The similar ball velocity after impact meant that the kinetic energy, stored in the racket, was similar at impact. When the racket mass increased, the forward swing velocity would be lower at impact and would result in a reduction in the activation level of the muscles involved in the internal rotation of the upper limb. For the latissimus dorsi, the lower activation level until the increase by 10% of the personal racket mass could be explained by the same hypothesis than for the pectoralis major and biceps brachii, whereas the re-increase in the activation level for the heaviest rackets in most participants could be explained by the need to decelerate the upper limb–racket complex after impact (Ryu et al. 1988). Meanwhile, the anterior deltoid was activated earlier before impact than the other three internal rotators

Fig. 6 Fitted linear mixed-effects model for the latissimus dorsi EMGrms values



(~ 0.60 s, Fig. 2), and its activation level followed two main patterns as a function of the increase in racket mass (Fig. 7). The first pattern was shown by seven players, with a decrease of the activation level until the 8% overweight racket, followed by an increase until the 16% overweight racket. Conversely, the other players displayed a second inverse pattern, i.e. increased activation level until the 8% overweight racket, and decreased activation level until the 16% overweight racket.

These two patterns of the anterior deltoid activation level were strongly negatively correlated to the personal racket mass (Fig. 8), thus providing evidence that players using light racket followed the first pattern, while those playing with heavy racket followed the second pattern. Usually, light rackets displayed a balance point closer to the head of the racket, whereas heavy rackets had a balance point in the middle of the racket (Faure 2008). In this study, the overweight rackets displayed a middle location of the balance point. First, the results showed that the increase in racket mass at a balance point located in the middle of the racket resulted in lower activation of the anterior deltoid than a balance point closer to the tip of the racket. Second, the increase in racket mass must be sufficient (about 16%) to observe similar activation level of the anterior deltoid.

Based on these findings, it seems that the forward displacement of the racket would be less muscle-activated for a heavy racket with a balance point located in the middle, than for a light racket, with the balance point located closer to the tip of the racket. When looking at the anterior deltoid activation level when hitting with heavy personal rackets, more activity was recorded until about 8% added mass, probably because the increase in racket mass implied a better control of the racket trajectory at the beginning of the acceleration phase. Indeed, the anterior deltoid is implied in the internal rotation of the upper limb, especially during its supination. As the swing speed remains constant when the racket mass increases (Cross and Bower 2006), the decrease in anterior deltoid activation level for similar ball post-impact velocity over 8% added mass might be explained by the improvement of the coefficient of restitution with a heavy racket (Cross 2001). The lack of relationship between the racket mass increase and EMG levels for the external oblique, middle deltoid, triceps brachii, flexor carpi radialis and extensor carpi radialis muscles could be explained by their weak contribution to the development of racket velocity during the acceleration phase of the forehand drive (Takahashi et al. 1996). The findings of this study tend to confirm that using a too heavy

Fig. 7 Fitted linear mixed-effects model for the anterior deltoid EMGrms values

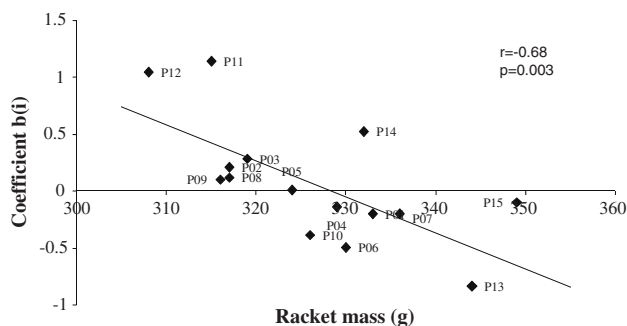
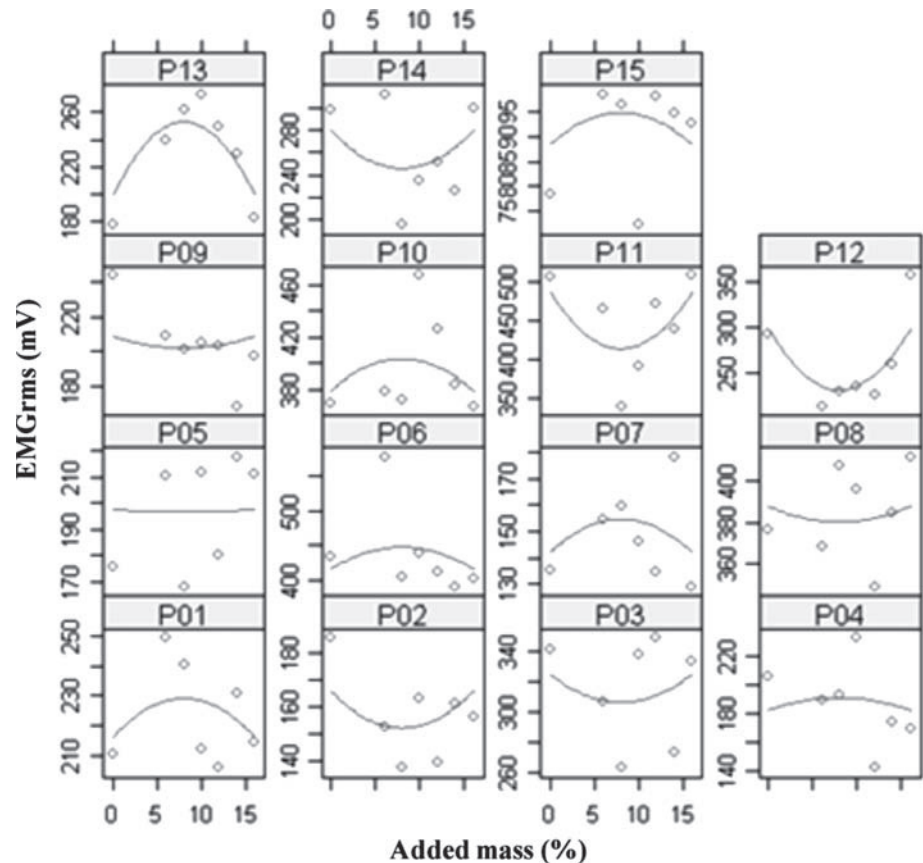


Fig. 8 Correlation between the personal racket mass and the coefficient $b(i)$ of the quadratic effect of the increase in racket mass in the random effect of the linear mixed-effects model for the activation level of the anterior deltoid

racket may increase stress on the shoulder and the potential for injury (Marx et al. 2001). Moreover, a heavier racket could be punctually used in order to decrease the movement velocity during the forward swing of the forehand drive, decrease the vibration constraint and increase the co-activation to protect a joint. These results further suggested that this method might contribute to determine a better adequacy of the racket characteristics to those of the player.

While it is premature to draw final conclusions, the present study provides evidence that muscle activity may be somewhat altered by changes in the mass of the tennis racket. The main limitations, however, are related to the lack of swing weight characteristics for the personal racket as well as for the overweight rackets, on the one hand, and the lack of kinematic data, especially in the racket head trajectory and velocity during the forward swing of the forehand drive, and at impact, on the other. Also, different muscle activation patterns have been observed as a function of the increase in the racket mass, suggesting different adaptations of the players' muscles to the racket properties. This pilot study, therefore, still needs further kinematic-EMG investigation associated with variations of other racket properties, such as the swing weight, or balance point location, before conclusive generalizations.

Conclusion

The results of this study showed that the temporal sequence of both trunk and upper limb muscle activity during the forward swing of the forehand drives was not altered by the increase in the racket mass, while the increase in racket mass altered the shoulder muscle activity. The variations

recorded in the anterior deltoid activity were related to the initial mass of the player's personal racket. In addition, surface EMG should be considered as a complementary technique, which could be associated with the laboratory and sensorial, which are commonly used by manufacturers of tennis racket. Combining these findings with future studies is necessary to determine in greater detail the alteration of the muscle activity as a function of racket properties. Practically, the present research could expand on our understanding of the interactions between the intrinsic characteristics of the tennis player and his material, to select a performing and safe tennis racket.

Acknowledgments The authors thank the society Babolat VS for providing and customizing the rackets Babolat Pure Drive. The authors also thank the SIUAPS of Lyon University for providing the tennis court in the gymnasium. This work was supported by the society Prepaphysiqueonline (Lyon, France) and OSEO (regional delegation, Lyon, France)-J0811020V.

References

- Akaike H (1974) A new look at statistical model identification. *IEEE Trans Automat Contr* AU19:716–722
- Barrass DF, Jones R, Diskens P, Hague R, Roberts J (2007) Tennis handle customization using rapid manufacturing methodologies. In: Miller S, Capel-Davies J (eds) *Tennis science and technology* 3. ITF, London, pp 93–101
- Bower R, Cross R (2003) Player sensitivity to changes in string tension in a tennis racket. *J Sci Med Sport* 6:120–131
- Brody H (2000) Player sensitivity to the moments of inertia of a tennis racket. *Sports Eng* 3:145–148
- Cardoso Marques M (2005) Strength training in adult elite tennis players. *Strength Cond J* 27:34–41
- Chester S, Boatwright D (1993) Training methods using various weighted bats and the effects on bat velocity. *J Strength Cond Res* 7:115–117
- Cross R (1999) The bounce of a ball. *Am J Phys* 67:222–227
- Cross R (2001) Customising a tennis racket by adding weights. *Sports Eng* 4:1–14
- Cross R (2004) Physics of overarm throwing. *Am J Phys* 72:305–312
- Cross R, Bower R (2006) Effects of swing-weight on swing speed and racket power. *J Sports Sci* 24:23–30
- DeRenne C, Buxton BP, Hetzler RK et al (1995) Effects of weighted bat implement training on bat swing velocity. *J Strength Cond Res* 9:247–250
- Dinu D, Levêque JM, Natta F et al (2004) Evolution of kinematical and electromyographic parameters during the different phases of a discus throw: a preliminary study. *Sci Sports* 19:189–192
- Elliott BC, Marsh T, Overheu P (1989) A biomechanical comparison of the multisegment and single unit topspin forehand drives in tennis. *Int J Sport Biomech* 5:350–364
- Escamilla RF, Fleisig GS, Barrentine SW et al (2000) Effects of throwing overweight and underweight baseballs in throwing velocity and accuracy. *Sports Med* 29:259–272
- Faure N (2008) Technological and marketing innovations for female players: the airflow concept. In: Bayle E, Crognier L (eds) *Le tennis dans la société de demain*. UFRSTAPS, Dijon, pp 58–59
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G (2000) Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10:361–374
- Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M (2007) Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med* 41:745–749
- Marx RG, Sperling JW, Cardasco FA (2001) Overuse injuries of the upper limb extremity in tennis players. *Clin Sports Med* 20:439–451
- Mitchell SR, Jones R, King M (2000) Head speed vs. racket inertia in the tennis serve. *Sports Eng* 3:99–110
- Pinheiro JC, Bates DM (2000) *Mixed-effects models in S and S-plus*. Springer, New York
- Rouffet D, Hautier CA, Brosseau O, Rogowski I (2009) Muscle coordination during topspin forehand drive in young tennis players. *Sci Sports* 24:111–114
- Ryu R, McCormick J, Jobe F, Moynes D, Antonelli D (1988) An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med* 16:481–485
- Takahashi K, Elliott BC, Noffal G (1996) The role of upper limb segment rotations in the development of spin in the tennis forehand. *Aust J Sci Med Sport* 28:106–113

Annexe 3

Fatigue induced by repeated maximal efforts is specific to the rugby union task performed

B. Morel, D. Rouffet, D. Bishop, S. Rota, C. Hautier

Soumis dans *Journal of Science and Medicine in Sport*. JSAMS-D-13-00083.

Abstract

The aim of this study was to analyze the fatigue occurrence during the repetition of maximal short duration rugby union specific tasks. Eight national level rugby players performed randomly three sessions consisting in 5 repetitions of 5-s maximal exertion interspersed with 20-s passive recoveries. Three tasks were investigated: Scrum with a fixed yoke monitoring force, Maul with a moving yoke monitoring speed and sprint running monitoring speed. Performance decrease were measured and completed by neurophysiological parameters: EMG recordings of the Vastus Lateralis and blood lactate accumulation. Rate of perceived exertion was also evaluated. The repetition of Scrums, Mauls and Runs induced a decrease in the performance associated with respectively $23.3 \pm 5.3 \%$, $12.6 \pm 2.5 \%$ and $7.3 \pm 0.9 \%$. Furthermore, the EMG level decreased only after Scrum ($20.8 \pm 3.2 \%$; $p < 0.05$) and Maul ($12.6 \pm 2.5 \%$; $p < 0.05$) while blood lactate accumulation was significantly higher for Run ($9.2 \pm 1.1 \text{ mmol.L}^{-1}$, $p < 0.01$) and Maul ($8.8 \pm 0.8 \text{ mmol.L}^{-1}$, $p < 0.01$) compared to Scrum ($2.9 \pm 1.2 \text{ mmol.L}^{-1}$, $p < 0.05$). Average RPE was higher during the repetition of Scrums (7.8 ± 0.6) compared to Mauls (7.2 ± 0.6 ; $p < 0.01$) and Runs (7.1 ± 0.5 ; $p < 0.01$). The findings of this study were that the decrease in performance varied between the different tasks and were associated with different neuromuscular and physiological changes. This confirms that conditioning and testing should differ according to the tasks performed during the matches and thus the players' position in modern rugby.

Keywords: scrum, maul, sprint, EMG, RSA

Running head: Repeated efforts and fatigue in rugby

Annexe 4

La fiabilité de la mesure en sciences du sport : une approche statistique générale de l'erreur de mesure

S. Champely, Y. Blache, M. Campo, S. Rota, K. Monteil et I. Rogowski

Publié dans *Movement & Sport Sciences – Science & Motricité*

Epub : <http://dx.doi.org/10.1051/sm/2012042>

Résumé :

Une méthode statistique générale, y compris graphique, de l'étude de l'erreur de mesure (fiabilité) pour des données quantitatives est proposée. Les trois modèles probabilistes de Shrout et Fleiss (1979) sont repris et illustrés à l'aide d'exemples réels (biomécanique et psychologie du sport). À partir des paramètres de ces modèles sont définis divers indicateurs de l'erreur : coefficient de corrélation intra-classe, erreur standard de mesure, coefficient de variation, limites de concordance. Les trois modèles probabilistes étant des cas particuliers du modèle linéaire à effets mixtes, leurs paramètres peuvent être estimés par la méthode du maximum de vraisemblance restreint. Les avantages en sont la cohérence théorique et informatique, la possibilité de calculer des intervalles de confiance et de gérer les données manquantes.

Titre courant : Approche statistique de l'erreur de mesure

Mots-clefs : Coefficient de corrélation intra-classe (ICC), erreur standard de mesure (SEM), coefficient de variation (CV), modèle linéaire à effets mixtes

Apport de l'électromyographie de surface en tennis. Proposition d'une nouvelle méthode de normalisation des muscles du membre supérieur. Influence de la vitesse et de la fatigue sur l'activité musculaire du membre supérieur en tennis.

L'objet principal de cette thèse est l'étude de l'activité musculaire du membre supérieur par le biais de l'électromyographie de surface (EMG) lors d'une activité dynamique. Une première étude a montré que sept muscles sur neuf peuvent être normalisés à partir de deux tâches maximales dynamiques, tandis que deux autres muscles doivent l'être avec la méthode traditionnelle isométrique. Cette procédure contribue à l'amélioration de la fiabilité de l'étude du membre supérieur tout en réduisant le temps de normalisation. D'autre part, l'étude de la relation entre activité EMG et vitesse de frappe en coup droit a permis de mettre en lumière les modifications d'amplitude EMG et des paramètres temporels d'activation de certains muscles du membre supérieur en réponse à l'augmentation de la vitesse de balle. Par ailleurs, une troisième étude a démontré que la fatigue générée par un exercice intense de tennis entraîne une baisse du niveau d'activation du grand pectoral et des muscles de l'avant-bras lors des frappes, sans toutefois entraîner de changement au niveau du timing d'activation. Cette diminution de l'activité EMG pourrait expliquer la dégradation de la performance relevée lors de cette expérience. Toutefois, des stratégies de protection de l'organisme et/ou de gestion du conflit vitesse-précision sont à envisager et ouvrent la voie à de futures études.

Mots clés : EMG, coordination musculaire, normalisation, fatigue, performance.

Contribution of surface electromyography in tennis. Proposal for a new method of normalization of upper limb muscles. Influence of velocity and fatigue on muscle activity of the upper limb in tennis.

The main purpose of this thesis is the study of upper limb muscle activity through surface electromyography (EMG) during a dynamic activity. An initial study showed that seven out of nine muscles can be normalized from two maximum dynamic tasks, while two other muscles require the traditional isometric method. This procedure helps to improve the reliability of the upper limb EMG while reducing the time of standardization. On the other hand, the study of the relationship between EMG and stroke velocity in forehand drive in tennis emphasized the changes in EMG amplitude and activation timing of some muscles in response to the increase of the ball velocity. Otherwise, a third study showed that fatigue generated by intense exercise tennis results in a decrease in activation level of the pectoralis major and the forearm muscles during strokes, without any change in activation timing. This decrease in EMG activity could explain the performance degradation observed during this experiment. However, strategies of organism protection and/or gestion of the speed-accuracy trade-off should be considered and may need future studies.

Keywords: EMG, muscle coordination, normalization, fatigue, performance.